

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE AGRONOMIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FITOTECNIA

HERANÇA DA RESISTÊNCIA GENÉTICA À MANCHA-NEGRA
(*Pyrenophora chaetomioides*) EM AVEIA BRANCA

Ismael Tiago de Lima Duarte
Engenheiro Agrônomo/UFRGS

Dissertação apresentada como um dos requisitos
à obtenção do Grau de Mestre em Fitotecnia
Ênfase Melhoramento e Biotecnologia Vegetal

Porto Alegre (RS), Brasil
Abril de 2011

FOLHA DE HOMOLOGAÇÃO

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para realização deste trabalho, em especial:

À minha noiva Anelise de Moraes Oliveira, pelo amor, compreensão e companheirismo.

Ao Prof. Marcelo Teixeira Pacheco, pela orientação, ensinamentos, paciência, entusiasmo e amizade.

Ao Prof. Luiz Carlos Federizzi, por despertar meu interesse em melhoramento de plantas e participar da concretização deste trabalho.

Aos colegas e amigos conquistados durante esta fase, os quais terei sempre muito apreço; Marcio Pais de Arruda, Felipe Zambonato e Norberto Bonardi.

Aos amigos: Clever Variani, Martim Severo, Daniel Waldow, Adriano Schneider, Ana Paula Valentini, Kelly Pellizzaro e Juliano Wagner.

Agradeço a meus pais, que mesmo distante, foram a principal fonte de motivação para a realização deste trabalho, a meu irmão Lucas Duarte, companheiro de todas as horas, e minha irmã Alana Duarte pela amizade e companhia.

HERANÇA DA RESISTÊNCIA GENÉTICA À MANCHA-NEGRA (*Pyrenophora chaetomioides*) EM AVEIA BRANCA¹

Autor: Ismael Tiago de Lima Duarte
Orientador: Marcelo Teixeira Pacheco

RESUMO

A mancha-negra é uma das principais moléstias da cultura da aveia branca, causada pelo fungo *Pyrenophora chaetomioides*. Caracteriza-se por pequenas manchas negro-violáceas, que se expandem ao longo do ciclo da cultura. Este trabalho teve como objetivos caracterizar o progresso da epidemia da mancha-negra e a herança genética da resistência nas folhas de genótipos brasileiros de aveia branca. Os estudos foram realizados em Eldorado do Sul, RS, nos anos de 2009 e 2010, em populações derivadas de cruzamentos entre linhagens com diferentes níveis de severidade da doença, desenvolvidas pelo Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS. Em 2009 foi avaliada a geração F₂ de sete populações e, em 2010, três dessas populações foram avaliadas na geração F_{2:3}. Em 2009 foram observadas condições mais favoráveis para o desenvolvimento da moléstia do que em 2010. O progresso da doença foi inicialmente lento, ocorrendo distinção entre genótipos somente em estádios finais do desenvolvimento da cultura. A distribuição contínua dos indivíduos segregantes indica uma possível herança genética quantitativa. As variações na quantidade de doença dentro de populações e genitores e entre anos indicam elevada influência do ambiente. As estimativas de herdabilidade no sentido amplo foram, na maioria, moderadas ou elevadas, variando entre 0,19 e 0,92. Em duas populações avaliadas em 2009 e 2010, cujos genitores apresentavam resistência bastante distinta, as estimativas de herdabilidade no sentido restrito revelaram valores moderados, entre 0,46 e 0,59, apresentando consistência entre os métodos utilizados, que foram regressão pai-progênie e decomposição de variâncias entre e dentro de famílias F₃. Em outra população, também avançada para F₃, cujos parentais apresentavam pouca distinção fenotípica, foi observada inversão do grau de resistência observada em 2009 e 2010, tanto entre genitores e entre plantas F₂ e famílias F₃ descendentes. Para essa população as estimativas de herdabilidade no sentido restrito variaram de -0,20 para 0,37. Os resultados, tomados em conjunto, indicam que, quando há variabilidade genética entre os genitores, a seleção para resistência à mancha negra pode ser realizada com sucesso tanto em gerações precoces quanto em gerações avançadas.

¹Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (108p) Abril, 2011.

GENETIC INHERITANCE OF RESISTANCE TO SPOT-BLACK (*Pyrenophora chaetomioides*) IN OAT¹

Author: Ismael Tiago de Lima Duarte
Adviser: Marcelo Teixeira Pacheco

ABSTRACT

Black spot is a major disease on the oat crop, caused by the fungus *Pyrenophora chaetomioides*, characterized by small black-purple spots, which expand over the plant cycle. This study aimed to characterize the progress of the black spot epidemic and the inheritance of the genetic resistance in leaves of Brazilian oat genotypes. The experiments were carried out in Eldorado do Sul, RS, Brazil, in 2009 and 2010, on populations derived from crosses between oat inbred lines varying for their levels of severity. The parental genotypes were developed by the UFRGS Oat Breeding Program. Seven F₂ populations were evaluated in 2009 and three of these populations were assessed on the F_{2:3} generation, in 2010. In 2009 the environmental conditions were more favorable for development of the disease, compared to 2010. The disease progress was initially slow and the distinction between genotypes was only possible at the final stages of crop development. The continuous frequency distribution of the segregating populations possibly indicates a quantitative inheritance. Variations in the amount of disease within populations and parents and between years indicate high environmental influence. Estimates of broad sense heritability were mostly moderate or high, ranging between 0.19 and 0.92. In two populations evaluated in 2009 and 2010, whose parental resistance was conspicuously different, estimates of narrow sense heritability showed moderate values, between 0.46 and 0.59, showing consistency between the methods used, which were parent-offspring regression and decomposition of variances between and within F₃ families. In another population, also advanced to F₃, whose parents had little phenotypic distinction, a reversal of the degree of resistance assessed in 2009 and 2010 was observed, both between parents and among the F₂ plants and their F₃ progeny. For this population estimates of narrow sense heritability varied from -0.20 to 0.37. The overall results indicate that, when there is genetic variability among the parents, successful selection for resistance to black spot can be performed on early and/or advanced generations.

¹Master of Science Dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil (108p) April, 2011.

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Hipóteses científicas	4
1.2 Objetivos	4
1.2.1 Objetivo geral.....	4
1.2.2 Objetivos específicos.....	4
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 Hospedeiro	5
2.2 O Patógeno.....	7
2.3 A doença.....	11
2.4 Sintomas da doença	14
2.5 Resistência genética.....	18
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	25
3.1 Local de condução dos experimentos.....	25
3.2 Condução do experimento para estudo da herança à mancha-negra	25
3.3 Avaliação do progresso da doença.....	29
3.3.1 Determinação da área sob a curva de progresso da mancha-negra.....	30
3.4 Distribuição de frequências da ASCPD	31
3.5 Estimativa da herdabilidade.....	32
3.5.1 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da mancha-negra no sentido amplo	32
3.5.2 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da mancha-negra através da decomposição de variâncias	33
3.5.3 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da mancha-negra através da regressão pai-progênie.....	35
4 RESULTADOS.....	39
4.1 Progresso da mancha-negra	39
4.2 Distribuição de frequências da área sob a curva de progresso da mancha-negra.....	52
4.3 Herdabilidade da resistência à mancha-negra.....	72

	Página
5 DISCUSSÃO	86
6 CONCLUSÃO	102
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	103
8 APÊNDICES	107

RELAÇÃO DE FIGURAS

	Página
1. Mancha-negra (A) primeira semana, (B) segunda semana, (C) terceira semana (D) quarta semana.....	15
2. Progresso da doença em dois genótipos de aveia fotografados em intervalos semanais.....	40
3. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F2, de acordo com as classes fenotípicas. Eldorado do Sul, 2009.....	44
4. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F2, de acordo com as classes fenotípicas.....	47
5. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F2, de acordo com as classes fenotípicas.....	48
6. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F3, de acordo com as classes fenotípicas.....	50
7. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 1. Eldorado do Sul, 2009.....	55
8. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 2. Eldorado do Sul, 2009.....	57
9. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 3. Eldorado do Sul, 2009.....	59
10. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 4. Eldorado do Sul, 2009.....	60

	Página
11. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 5. Eldorado do Sul, 2009.....	61
12. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 6. Eldorado do Sul, 2009.....	62
13. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 7. Eldorado do Sul, 2009.....	63
14. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F3 da População 1. Eldorado do Sul, 2010.....	66
15. Distribuições de frequências e valores de área sob a curva de progresso da doença mancha-negra de indivíduos F3 e genitores da População 1. Eldorado do Sul, 2010.....	67
16. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F3 da População 6. Eldorado do Sul, 2010.....	68
17. Distribuições de frequências e valores de área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e de indivíduos F3 da População 6. Eldorado do Sul, 2010.....	69
18. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F3 da População 7. Eldorado do Sul, 2010.....	70
19. Distribuições de frequências e valores de área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e de indivíduos F3 da População 7. Eldorado do Sul, 2010.....	71
20. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias da progênie F3 da população 1, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.....	77
21. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias das famílias F3 da população 1, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	77

	Página
22. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias das famílias F3 da população 1, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão dos genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	78
23. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias das famílias F3 da população 6, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.....	79
24. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias das famílias F3 da população 6, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	80
25. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias da geração F3 da população 6, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão os genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	81
26. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e a média das famílias F3 da população 7, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.....	82
27. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as famílias F3 da população 7, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	83
28. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F2 e as médias das famílias F3 da população 7, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão dos genitores. Eldorado do Sul, 2010.....	84

RELAÇÃO DE TABELAS

	Página
1. Genitores utilizados e suas respectivas genealogias. Eldorado do Sul, 2009.....	26
2. Populações utilizadas para o estudo da herança genética. Eldorado do Sul, 2009.....	27
3. Média de ASCPD dos genitores e geração F2 e número observado de plantas da geração F2 e sua percentagem em relação ao total, para as classes fenotípicas altamente resistente (Alt.R), resistente (R) intermediário (I), suscetível (S) e altamente suscetível (Alt. S) à mancha-negra em de cada População, Eldorado do Sul, 2009.....	56
4. Médias de ASCPD dos genitores (Média), número de plantas avaliadas de cada genitor (N), variância ambiental (VE), variância fenotípica da F2, variância genotípica da F2 e estimativa da herdabilidade no sentido amplo para cada população estudada. Eldorado do Sul, 2009.....	73
5. Análise de variância entre e dentro de famílias F3 das populações 1,6 e 7. Eldorado do Sul, 2010.....	74
6. Estimativas do número médio de plantas dentro de famílias (r), variância entre famílias (σ_E), dentro de famílias (σ_D), variância aditiva variância ambiental e da herdabilidade no sentido restrito (h^2) para as populações 1, 6 e 7. Eldorado do Sul, 2010.....	75

RELAÇÃO DE QUADROS

	Página
1. Frequências alélicas e valores genotípicos das plantas da geração F2 e as respectivas progênes F3, segregando para um loco e dois alelos.....	37

RELAÇÃO DE APÊNDICES

	Página
1. Precipitação média em milímetros (mm) nos anos de 2009 e 2010.....	107
2. Temperatura (C0) e precipitação (mm) nos dois anos de avaliação.....	108

1 INTRODUÇÃO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é uma cultura que apresenta muitas possibilidades de uso. Esse cereal é adotado na alimentação humana pelo elevado valor nutritivo, teor de proteínas e fibras solúveis, e na alimentação animal, como forragem, feno e silagem. No sul e sudeste do Brasil é cultivada como uma espécie produtora de grãos, forragem e palha para cobertura do solo, favorecendo a implantação das culturas de verão no sistema de plantio direto. De modo geral, a produtividade de grãos e o baixo investimento para a implantação da lavoura de aveia branca tem interessado a produtores que visam adotar um adequado sistema de rotação de culturas, com incremento de palha no solo. O sistema de semeadura direta tem suas vantagens conservacionistas indiscutíveis, entretanto, o incremento contínuo de palha a cada safra é uma das causas do aumento do inóculo e severidade de algumas doenças fúngicas.

Dentre as doenças causadas por fungos, destaca-se a mancha-negra das folhas e grãos, cujo agente causal é *Pyrenophora chaetomioides* Sperg. A doença é comumente caracterizada pelas lesões causadas nas folhas e escurecimento superficial dos grãos, fato que ocasiona, respectivamente, a redução da capacidade fotossintética e qualidade de grãos para a indústria alimentícia.

A mancha-negra é uma doença presente na maioria das áreas onde a aveia branca é cultivada, porém, predominantemente na região Sul do Brasil, a doença adquire maior severidade nas condições de manejo adotadas. Devido a natureza deste fungo necrotrófico, capaz de sobreviver na palhada e perdurar de um ano para outro, o inóculo está sempre presente na área de semeadura e pode, conseqüentemente, em condições climáticas favoráveis, causar danos nas folhas e grãos. Em situações extremas, com a utilização de variedades suscetíveis, ambiente favorável para o desenvolvimento do patógeno e sem nenhuma adoção de medida de controle, a produtividade pode ser completamente comprometida.

O manejo da mancha através do controle químico é utilizado pelo agricultor, porém, além de ser uma prática que encarece o sistema de produção, o controle nem sempre é efetivo. Dentro desse contexto, o desenvolvimento de variedades resistentes a *P. chaetomioides*, através do melhoramento genético é a estratégia de controle mais barata e prática para o agricultor. Pois, além de diminuir os riscos de perdas ocasionados pelo fungo, o agricultor também estará reduzindo o custo de produção, o número de aplicações de defensivos químicos e indiretamente minimizando danos ao ambiente.

Trabalhos de pesquisa realizados na Faculdade de Agronomia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no Departamento de Fitossanidade, ajudaram a elucidar alguns aspectos relacionados à *P. chaetomioides*, como por exemplo: quanto ao processo de infecção, momento preferencial de infecção nas folhas e grãos, taxa de expansão da doença, estabelecimento e virulência do patógeno, entre outros, que comprovaram a independência genética da resistência da mancha-negra nos grãos e das folhas. Desta forma, torna-se importante um

estudo sobre a herança da resistência genética à *Pyrenophora chaetomioides*. O conhecimento da base genética da resistência é de suma importância para os Programas de Melhoramento de Aveia.

Desta forma, esse trabalho tem como objetivo estudar a herança da resistência genética à mancha-negra nas folhas de aveia branca em populações segregantes F_2 e F_3 , assim como verificar a importância do ambiente sobre a expressão da resistência. A partir dessas informações será possível determinar estratégias que permitam desenvolver genótipos de aveia com níveis adequados de resistência à moléstia, tais como o planejamento de hibridações, escolha do(s) método(s) de condução das populações segregantes e gerações nas quais realizar as seleções.

1.1 Hipóteses científicas

- a) Há variabilidade genética para resistência à *Pyrenophora chaetomioides* em genótipos brasileiros de aveia branca;
- b) A resistência observada nos genótipos é genética e, portanto, é herdável;
- c) A herança da resistência genética é de caráter quantitativo e governada por vários genes (poligênica) de pequeno efeito fenotípico individual.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo geral

Determinar a herança genética da resistência à mancha-negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) das folhas de aveia, em diferentes populações segregantes.

1.2.2 Objetivos específicos

- a) Determinar a variabilidade genética entre genitores, a partir do estudo da variação entre e dentro de populações segregantes;
- b) Verificar a importância do ambiente na expressão fenotípica da resistência à mancha-negra.
- c) Estimar a herdabilidade da resistência à mancha negra.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Hospedeiro

A aveia é um cereal com origem na Ásia e compreende um grupo de plantas pertencentes ao gênero *Avena*. Este gênero foi primeiramente descrito pelo botânico francês Tournefort em 1700, mas a maior parte das espécies até hoje conhecidas foram descritas por Lineaeu em 1750 (Coffman, 1977).

A aveia foi domesticada depois das culturas de cevada e trigo, sendo, inicialmente, considerada uma planta invasora das mesmas. A introdução destas culturas em regiões mais frias possibilitou que a aveia ganhasse em competitividade e, finalmente, fosse domesticada como uma cultura alternativa (Thomas, 1995). Devido ao melhoramento genético aplicado neste cereal, atualmente, observam-se elevadas produtividades em lavouras brasileiras, demonstrando estar adaptado às condições climáticas e de manejo da região sul e sudeste do Brasil.

Espécies de aveia são classificadas citologicamente de acordo com o número de cromossomos, diplóides ($2n=14$), tetraplóides ($2n=28$), hexaplóides ($2n=42$), sendo sete o número básico de cromossomos da espécie (McMullen, 2000). A *Avena sativa* é uma espécie alohexaplóide que combina os genomas

AACCCDD de três espécies ancestrais diplóides. Entre as gramíneas cultivadas a aveia possui o maior genoma, superando o trigo (Milach, 2002). Sua reprodução é por autofecundação, sendo uma espécie anual, destinada à produção de forragem, cobertura do solo, e para produção de grãos destinada à alimentação humana e animal.

É o sexto cereal mais produzido no mundo depois do trigo, milho, arroz, cevada e sorgo. A aveia sempre se destacou como um importante alimento para animais (Stevens, 2004). Porém, entre os alimentos funcionais para humanos, a aveia tem recebido grande valor por parte de médicos e nutricionistas, devido às suas características nutricionais e, principalmente, ao teor e qualidade de fibras alimentares.

Em relação à qualidade nutricional, a aveia pode ser considerada um dos cereais mais nutritivos. Isto é completamente justificado considerando que é um alimento com teor protéico total variando de 12,4 a 24,5 g/100 g, de grãos descascados. O teor de lipídeos também é elevado variando de 3,1 a 10,9%, sendo distribuídos por todo o grão e com predominância de ácidos graxos insaturados, o que faz da aveia um alimento de excelente qualidade nutricional (Francisco, 2002).

A produção mundial de grãos de aveia nos anos de 2008/09 foi de aproximadamente 25 milhões de toneladas, o primeiro país na lista dos maiores produtores foi a Federação Russa, com 5,4 milhões de toneladas, na sequência o Canadá, com 2,7 milhões de toneladas, Estados Unidos, com 1,35 milhões, Austrália com 1,26 milhões de toneladas, seguidos por alguns países da União Européia, como Polônia, Finlândia, Espanha, Suécia e Alemanha (FAO, 2011).

O Brasil em 2005 se destacou mundialmente e assumiu a 12ª posição no ranking com a produção de 516,5 mil toneladas de grãos de aveia. Na safra seguinte, 2006, foram produzidos 378 mil toneladas, em 2007, 221,8 mil toneladas e em 2009 foram 232,2 mil toneladas de grãos. Estimativas apontam um aumento da produção para os anos de 2010, atingindo 379 mil toneladas de grãos de aveia, igualando a ocorrida na safra de 2006. Dados de 2010 indicam o Estado do Rio grande do Sul como maior produtor com 225,2 mil toneladas e o Paraná assume a segunda posição no ranking nacional com 143,8 mil toneladas de grãos de aveia (CONAB, 2011).

Para o consumo da população brasileira, estimativa anterior apontava para o processamento de aproximadamente 55 a 58 mil toneladas de grãos por ano o restante é destinado a alimentação animal (Floss, 2008). Atualmente, estima-se que sejam processadas anualmente entre 80 a 100 mil toneladas de aveia anualmente, baseando-se na capacidade de processamento das indústrias beneficiadoras instaladas no Brasil (Luiz Carlos Federizzi, comunicação Pessoal). Estão disponíveis no mercado mais de 150 produtos derivados de aveia. Além dos produtos alimentícios, a aveia também está presente na composição de cosméticos e de produtos de higiene pessoal (Floss, 2008).

2.2 O Patógeno

Em 1889 na cidade de Pavia, na Itália, Briosi & Cavara relataram pela primeira vez a presença de uma espécie fúngica *helminthosporium*, recebendo a denominação *Helminthosporium teres* Sacc. var *avenae sativae* (Drechsler, 1923,

apud Blum, 1997). A partir desta descoberta, esse fungo saprofítico recebeu algumas denominações, sendo que, atualmente, sua forma assexuada (imperfeita ou anamórfica) é denominada de *Drechslera avenae* (Eidam) Sharif, que pertencente à classe Hyphomycetes, ordem Hyphomycetales e família Dematiaceae.

A forma sexuada (perfeita ou teleomórfica) foi descrita por Ito e Kurib. Esses dois pesquisadores foram os primeiros a identificar este fungo sobre restos culturais. Ito, em 1930, o descreveu como *Pyrenophora avenae*, que é sinônimo de *Pyrenophora chaetomioides* Speg., denominação científica atualmente empregada (Tempe, 1964 *apud* Blum, 1997; Bocchese, 2003a). Este agente causal da mancha-negra pertence à subdivisão Ascomycotina, classe Loculoascomycetes, ordem Pleosporales, família Pleosporaceae e o nome *Pyrenophora chaetomioides* Speg. Segundo Sivanesan, (1987) o termo *Pyrenophora chaetomioides* é o termo utilizado para descrever o corpo de frutificação deste ascomiceto.

A forma sexuada possui estruturas denominadas pseudotécios que se desenvolvem sobre os restos culturais do tecido hospedeiro infectado. Os pseudotécios podem ser semi-globosos, globosos, negros, com setas longas de coloração marrom-escura, normalmente retas, septadas, medindo 250-430 x 9-12 μm . A partir dos pseudotécios são formados os ascósporos, que são núcleos haplóides de dispersão, desenvolvidos na fase saprofítica do fungo - normalmente essa fase ocorre na entressafra entre culturas. Segundo Sivanesan, (1987) o ascósporo é a estrutura básica característica da subdivisão Ascomycotina, e a

classificação tem como base as características morfológicas de suas estruturas reprodutivas.

Após a disseminação dos ascósporos e colonização das folhas do hospedeiro, o fungo assume o ciclo assexual de desenvolvimento, produzindo os conídios e a partir deles, a doença pode assumir vários ciclos assexuais, o que caracteriza uma doença policíclica. Os conídios são solitários (ocasionalmente em cadeia), retos, cilíndricos, em algumas situações, levemente afilados, pálidos a amarelados ou marrom-oliváceos (Ellis, 1971 *apud* Martinelli *et al.*, 2003).

O ciclo das relações patógeno-hospedeiro pode ser dividido entre sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução, que correspondem ao ciclo primário da epidemia. Porém, a disseminação, infecção, colonização e reprodução correspondem ao ciclo secundário (Bergamin, 1995). O ciclo primário da epidemia causado pelo *P. chaetomioides* pode ter origem a partir das sementes infectadas com micélio ou a partir dos restos culturais do ano de cultivo anterior. Segundo, Shaner, (1981) *apud* Martinelli (2003) as sementes infectadas podem ser fontes de inóculo primário, para o início desta doença, e que a quantidade de inóculo dependerá da intensidade da doença no cultivo precedente e também das condições climáticas favoráveis para a infecção durante o enchimento dos grãos de aveia. A semeadura de sementes, contendo o micélio do fungo, favorece que o patógeno reassuma sua atividade, a partir da germinação da semente, e atinja o coleóptilo da aveia (Ruff-Silva, 2009). Devido a essa característica, em poucos dias após a emergência da primeira folha, as primeiras manchas podem ser encontradas. No centro dessas primeiras lesões, os esporos do fungo são produzidos e em poucas horas sob condições climáticas

favoráveis são transportados pelo vento para outras folhas, onde, em condições propícias para o desenvolvimento da doença, podem causar novas infecções. (Blum, 1997; Martinelli *et al.*, 2003).

O início do ciclo primário da epidemia ocasionado através de resíduos vegetais consiste na dispersão dos ascósporos seguida da infecção das folhas. A lesão primária ocorre através da deposição de água livre com inóculo em suspensão. A germinação completa do esporo ocorre em quatro horas, seguida ou não pela formação do apressório após 8 horas; a produção de hifas pelo apressório ocorre entre 12 e 20 horas. A presença de hifas em células do hospedeiro pode ser observada em 24 horas, enquanto que o comprometimento do citoplasma da célula hospedeira já pode ser observado após 48 horas, seguido dos sintomas de escurecimento, necrose e colapso das células do mesófilo (Ruff-Silva, 2009).

O ciclo secundário da epidemia inicia a partir da produção de conídios nas lesões primárias, seguido da liberação, dispersão e infecção de novos tecidos. A infecção das folhas superiores, associada com os conídios, provoca os maiores danos devido à interferência na capacidade fotossintética em estádios de elevada demanda, o que, conseqüentemente, compromete o rendimento de grãos. Sob condições ótimas de desenvolvimento, esses patógenos iniciam a esporulação em aproximadamente oito dias após a inoculação, ou seja, a cada oito dias ocorre um novo ciclo secundário de infecção (Martinelli *et al.*, 2003). A infecção das sementes ocorre no florescimento das espiguetas, mais especificamente, nos estádios de grão leitoso a grão em massa mole (Rosa, 2002). Estudos demonstram que as sementes de aveia, depois de colonizadas, podem ser

estocadas por 10 anos e ainda assim existir a recuperação de pelo menos 10% do fungo (Machacek & Wallace, 1952, apud Martinelli, 2003)

2.3 A doença

A mancha-negra causada pelo fungo *Pyrenophora chaetomioides* é uma das principais doenças da aveia branca. As primeiras epidemias foram noticiadas em 1974 na Alemanha e sul dos Estados Unidos, onde surgiu como a mais severa doença fúngica depois da ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f.sp. *avenae* Fraser & Led) com danos estimados em 30-40%. No Brasil, o fungo *Pyrenophora chaetomioides* Speg é considerado o principal patógeno associado com danos aos grãos de aveia branca (Martinelli, 2004).

No Brasil, alguns trabalhos em campo foram realizados com o objetivo de estudar os elementos que determinam a epidemia dessa doença. Rosa (2002), Bocchese (2003a) e Ruff-Silva (2009) realizaram os trabalhos mais recentes sobre mancha-negra e, entre outras conclusões, observaram que o sistema de plantio direto na palha agrava a severidade da doença. No caso de fungos necrotróficos, em sua fase saprofítica, o micélio continua a colonizar os tecidos mortos dos hospedeiros produzindo esporos na entressafra.

Segundo Martinelli (2003), o sistema de plantio direto na palha, adotado pela grande maioria dos agricultores, tem criado uma nova situação, a favor da ocorrência de epidemia, provocando alterações na quantidade de resíduo na superfície do solo. Este fator favorece o patógeno em sua relação de especificidade com o hospedeiro, provocando aumento da variabilidade genética,

incidência e severidade da moléstia. Estudos demonstram que a permanência dos resíduos na superfície do solo provoca aumento na retenção de umidade e diminuição da temperatura, influenciando de forma positiva o desenvolvimento de patógenos necrotróficos (Bailey & Duczek, 1996).

Características do patógeno proporcionam a previsão de ocorrência da doença, uma delas é: a concentração do inóculo ou, ainda, a concentração de propágulos individuais capazes de infectar o hospedeiro. Com o intuito de quantificar o número de conídios em folhas mortas de aveia branca e relacionar as observações com a temperatura e precipitação, Rosa (2003) durante dois anos realizou um trabalho em campo de coleta de folhas mortas, em épocas diferenciadas de semeadura, entre os estádios de emborrachamento até a maturação. Os resultados apontaram maior quantidade média de conídios em amostras coletadas na primeira época de semeadura do que em materiais semeados mais tardiamente. Além disso, a temperatura entre os dois anos não influenciou significativamente, porém a elevada precipitação, no segundo ano de avaliação, foi determinante para a maior concentração do inóculo. Segundo Rosa (2003), a maior permanência da cultura na lavoura tem relação direta com o fato de existir maior quantidade de resíduos culturais na superfície do solo, logo isso seria a justificativa para a maior quantidade de conídios e pseudotécios na primeira época de semeadura.

Segundo Martinelli *et al.* (2003), o maior potencial de dano da mancha-negra ocorre sob condições de temperaturas elevadas (18-28 °C) e períodos chuvosos prolongados (mínimo de 30 horas de molhamento). Relata-se que folhas mais velhas produzem mais conídios que as folhas mais novas, indicando maior

habilidade do fungo em colonizar folhas mais próximas da senescência. Particularmente, a fase final da cultura, entre a emissão da panícula e a colheita, é o estágio em que o patógeno causa os danos observados nos grãos. As cariopses expostas aos inóculos nos estádios de grãos leitoso e massa mole apresentam elevada incidência do patógeno e, segundo Rosa (2002), a temperatura e precipitação não influenciam a porcentagem de cariopses infectadas.

A aplicação de fungicidas é uma prática utilizada no manejo desta doença como estratégia para reduzir os danos nos grãos de aveia. Rosa (2002), com objetivo de esclarecer qual época de aplicação de fungicida é mais eficaz para o controle da doença nos grãos, realizou um trabalho que consistiu em aplicações de fungicida sistêmico nas fases de florescimento, início do grão leitoso, grão leitoso, grão em massa mole, grão em massa e grão em massa dura. Os resultados revelaram que a incidência de *Pyrenophora chaetomioides* é significativamente reduzida com aplicações na fase de florescimento. O tratamento químico pode reduzir os danos causados pelo fungo se aplicado nas fases iniciais do enchimento de grãos. No entanto quando realizada após a colonização, os efeitos do tratamento fúngico são reduzidos. Segundo Bocchese *et al*, (2001) o micélio pode ser uma das causas do escurecimento dos grãos e outra possibilidade seria oxidação dos lipídios presentes no tecido da cariopse.

Em trigo, a *Pyrenophora tritici-repentis*, é responsável por necroses e cloroses que reduzem a capacidade fotossintética das folhas, essas características são similares as observadas em aveia branca. Em trigo, o fungo causador da mancha-amarela, assim como na aveia, também causa danos aos grãos, cujo os danos geram da perda de peso, redução do peso do hectolibro e

menor número de grãos por espigas, comprometendo de 5 a 10% o rendimento de grãos, embora já tenham sido identificadas perdas acima de 50% da produtividade de lavouras tritícolas. Até o momento, foram identificadas oito raças capazes de causar danos em genótipos suscetíveis, as quais produzem toxinas específicas, que promovem sintomas distintos em diferentes hospedeiros (Singh, 2010)

2.4 Sintomas da doença

O surgimento das primeiras manchas pode ser observado logo após a emergência da planta. Nas condições do Sul do Brasil, as manchas sobre as folhas são inicialmente pequenas e circulares. Com o tempo, se alongam longitudinalmente, a coloração é escura, eventualmente oliváceas, e com centro acinzentado. No decorrer do ciclo da doença, as manchas podem coalescer e atingir colmos e bainhas das plantas (Figura 1). Manchas de coloração arroxeada também são comumente visualizadas à campo (Martinelli *et al.*, 2003).

Além dos sintomas acima, Rocha (1996) observou o escurecimento de nós e quebra de colmos, sintomas esses, denominados de “black stem” ou “stem-break”, respectivamente, descritos por Luke *et al.* (1957) e Jones & Clifford (1983). Os sintomas surgem nas bainhas, a partir de pequenas lesões, e se estende aos nós. Estes sintomas de “colmo negro” são semelhantes aos descritos para *Septoria avenae* (Frank & Luke *et al.*, 1957, *apud* Martinelli *et al.*, 2003).

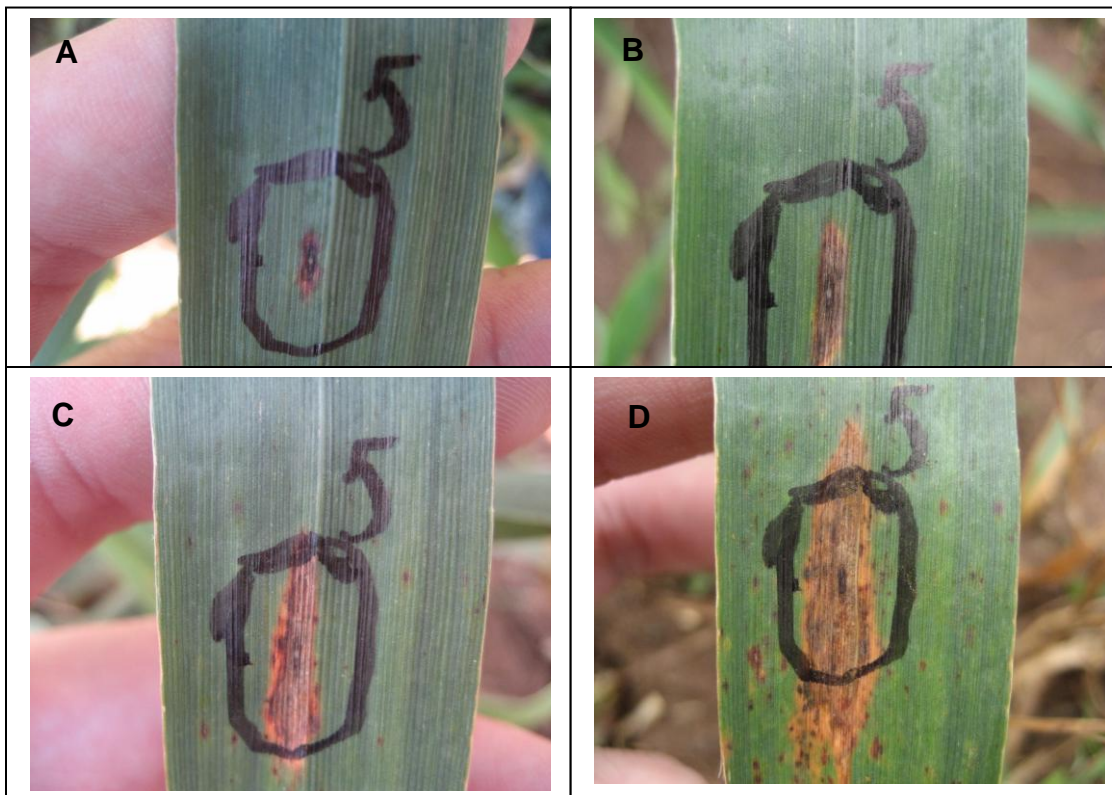


FIGURA 1. Mancha-negra (A) primeira semana, (B) segunda semana, (C) terceira semana (D) quarta semana

Em trigo algumas descobertas sobre as toxinas produzidas pelo fungo *Pyrenophora tritici-repentis*, poderiam auxiliar no entendimento sobre os danos foliares observados por *Pyrenophora chaetomioides*. Em mancha amarela, além dos sintomas serem semelhantes aos da mancha-negra, a caracterização das toxinas que acarretam os sintomas estão melhores esclarecidas. Em trigo é possível realizar uma distinção clara entre os sintomas de necrose e clorose, que cada uma das raças do patógeno pode causar, fato que facilita os estudos desta doença. Segundo Singh *et al.*(2010), em trigo, existem genótipos que apresentam suscetibilidade à necrose e resistência a clorose ou, ainda, resistência à necrose e suscetibilidade à clorose. Sendo assim, para facilitar o estudo dos patótipos, realizou-se em trigo a classificação baseada em sintomas, dividida em quatro

grandes grupos: patótipo 1 são raças que induzem tanto necrose quanto clorose; patótipo 2 induzem apenas necrose; patótipo 3 induzem apenas clorose; patótipo 4 não induz sintomas. A habilidade do patógeno de gerar novas virulências, como é evidente pela sua variação fisiológica, leva a crer na existência de variações gênicas que determinam diferentes virulências dentro de cada um dos patótipos.

O fungo *P. tritici-repentis* produz toxinas específicas que, quando no interior das células vegetais, promovem a morte celular e, conseqüentemente, necrose ou clorose do tecido foliar ou os dois sintomas ao mesmo tempo. Em trigo, até o momento, foram descritas e caracterizadas três toxinas a Ptr ToxA, Ptr ToxB e Ptr ToxC. Cada uma destas proteínas são encontradas em raças já conhecidas e caracterizadas, sendo que a sensibilidade a cada uma das toxinas no hospedeiro é conferida por um único gene (Tomas & Bockus, 1987 *apud* Singh, 2010).

Manning *et al.* (2005) realizaram trabalhos visando estudar o local de ação onde, especificamente, age a toxina Ptr ToxA. Através do tratamento de cultivares suscetíveis e resistentes com essa toxina, seguido da análise pelas técnicas de proteínase K, imunolocalização e visualização direta da funcionalidade da GFP-ToxA, foi possível identificar o local de ação da toxina. Observou-se que em folhas suscetíveis, a ToxA apresenta resistência à protease, além disso sugere-se que a proteção da protease, necessariamente, é promovida por um receptor controlado por um único gene, o qual permite a interiorização da toxina promovendo a morte celular. Neste mesmo estudo, sugere-se que a passagem da toxina entre células ocorre via apoplastos e, uma vez interiorizada, a toxina localiza-se no citoplasma e acumula-se nos cloroplastos, causando a morte celular. No entanto, em cultivares resistentes não foram detectadas interiorização da toxina. No entanto, segundo

Manning *et al.*(2009), para que esses sintomas sejam promovidos, a toxina depende de luz para a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO).No entanto, a ausência de luz leva as toxinas a diminuir a zero a atividade de redução química, acarretando mudanças no fotossistema I e II, que comprometem o transporte de elétrons. Quando ocorre a adição repentina de luz, aparentemente, há aceleração das reduções químicas e aumento de EROs. Desta forma, acredita-se que as alterações no transporte de elétrons dos fotossistemas I e II na ausência de luz, com o subsequente aumento de agentes oxidantes assume o principal motivo da morte celular (Manning *et al.*,2009).

As ERO são formadas a partir da redução química do dióxido de oxigênio (O_2), essa redução afeta a estabilidade da ligação entre os dois átomos de oxigênio, formando moléculas chamadas superóxidos (O_2^-) e peróxidos (O_2^{-2}), esses são agentes oxidantes com capacidade de danificar estruturas das células (Mittler *et al.* 2004). As ERO, mesmo sendo compostos tóxicos, estão presentes naturalmente nas plantas e envolvidas em vários processos, no entanto a explicação para esse conflito ainda não está esclarecida (Mittler *et al.* 2004).

Quanto aos sintomas em sementes, o escurecimento generalizado na superfície do grão, é a característica principal do dano causado pela mancha-negra. Sobre as três camadas celulares superficiais da cariopse, observa-se que a intensidade varia de marrom claro a preto, dependendo da densidade do micélio e de sua atividade enzimática no local. A presença de micélio escuro pode ser uma das causas do escurecimento, outra possibilidade seria a oxidação de compostos lipídicos específicos presentes nos tecidos superficiais da cariopse (Bocchese *et al.*, 2001). A ocorrência de grãos manchados deprecia o produto e impede sua

comercialização, com perdas quase totais dos lotes que apresentam alta porcentagem de grãos escurecidos (Rosa, 2002). Os trabalhos conduzidos até o momento não indicam a existência de associação entre a severidade nas folhas e a incidência de *P. chaetomioides* nos grãos. É possível que exista resistência genética independente em cada um dos dois locais de infecção.

2.5 Resistência genética

Entre todos os métodos de controle de moléstias a resistência genética é a estratégia mais eficaz, mais econômica e ambientalmente segura. Segundo Parlevliet (1997), resistência é a habilidade do hospedeiro em deter o crescimento e desenvolvimento do patógeno ou, ainda, resistência é o mecanismo genético mediado pela planta, a qual retarda ou suprime a invasão do patógeno nos tecidos.

A resistência pode ser classificada com base no número de genes envolvidos. Há casos onde um único gene (monogênica) pode garantir a resistência e casos onde são necessários vários genes (poligênica). A resistência monogênica, determinada por genes de maior efeito fenotípico, é amplamente utilizada por programas de melhoramento genético. Esse tipo de resistência, que comumente também é “específica à raça”, popularizou-se por apresentar alta herdabilidade, pela facilidade de seleção e pela preferência do agricultor em ver sua lavoura totalmente livre de doenças (Van Ginkel & Rajaram, 1993). A relação gênica para a resistência monogênica descrito por Flor em 1956 foi chamada de relação gene-a-gene. A qual parte do pressuposto que para cada gene de

resistência no hospedeiro existe um gene correspondente, de virulência, no patógeno, essa interação gênica é que determina a resistência ou suscetibilidade do hospedeiro.

O ponto negativo da resistência monogênica é a capacidade de exercer elevada pressão de seleção sobre o patógeno. Principalmente quando o hospedeiro possuidor de genes de resistência de maior efeito é cultivado em extensa área. Nessas condições, há maior probabilidade de superação da resistência genética e aumento da freqüência de novas raças virulentas, que comprometem a produtividade da lavoura. Um dos pontos chave para permitir o uso de uma cultivar por longo prazo é a durabilidade da resistência. Segundo Johnson (1984), a resistência durável é aquela que permanece efetiva em uma cultivar utilizada em larga escala, por um longo período e em condições ambientais favoráveis à doença. Desta forma, a determinação da durabilidade da resistência envolve três fatores: tempo, área e ambiente.

Por outro lado, a resistência poligênica caracteriza-se pelo efeito somado de vários genes, cada um dos genes contribuindo com um efeito fenotípico reduzido, para que a resistência seja efetiva. A resistência conhecida como “não específica a raça” é caracterizada, geralmente, como do tipo poligênica, sendo por isso de mais difícil obtenção, pois exige longo período de seleção, para que ocorra o acúmulo de alelos favoráveis que determinam a resistência.

A distinção entre resistências monogênicas ou poligênicas auxilia no seu entendimento de forma simplista. Pois, de acordo com Falconer e Mackay (1996), a diferenciação entre caracteres monogênicos e poligênicos baseia-se na magnitude de seus efeitos, relativo a outras fontes de variação, como por exemplo

o ambiente. Ou seja, um gene que exerce um efeito fenotípico de maior efeito, mesmo sob a influência de vários genes de menor efeito sob o fenótipo, será considerado como monogênico. Segundo Parlevliet (1997), uma resistência com grande efeito fenotípico pode ser governada por vários genes, em algumas situações até mais de 40 genes, os quais podem ser agrupados em um loco gênico complexo. Essa constituição gênica de “*cluster*” (agrupamento) pode operar como um sistema gene-a-gene de interação com os patógenos.

As informações quanto à resistência genética ao fungo *Pyrenophora chaetomioides* são escassas. Não se sabe exatamente os principais componentes da resistência, mecanismos fisiológicos e herança genética da resistência. No Brasil os trabalhos relacionados ao comportamento de alguns cultivares de aveia em relação aos danos causados pelo *P. chaetomioides* relatam variação no grau de resistência, sendo classificada desde média até muito baixa (Bocchese *et al*, 2006, Ruff-Silva, 2009). Sabesta *et al.* (1996) relataram a ocorrência de níveis variáveis de resistência à mancha-negra em cultivares de aveia européias.

Bocchese *et al.*(2006), avaliaram a resistência de 15 cultivares de aveia à mancha-negra e sua correlação quanto à infecção dos grãos. Nesse trabalho é sugerido que a natureza da resistência genética engloba dois mecanismos: o de resistência passiva, na qual, normalmente, não está envolvida uma resposta do hospedeiro ao dano causado pelo patógeno, ou a resistência ao desenvolvimento, que se caracteriza por estar associada a respostas fisiológicos da planta.

Alguns trabalhos foram realizados com o intuito de elucidar a associação entre a severidade da mancha nas folhas e a incidência de grãos manchados. Rosa *et al.* (2003) demonstram ausência de correlação entre as duas variáveis, ou

seja, os resultados indicaram que existem genótipos suscetíveis à mancha foliar, que mesmo apresentando elevado grau de severidade da doença nas folhas, podem não apresentar incidência da doença nos grãos. Rosa (2002) considerou que existem genótipos promissores, como possíveis fontes de resistência genética à mancha-negra, pois foram identificadas plantas com baixa severidade foliar e baixa incidência da doença nos grãos.

A mancha-negra pode apresentar graus variáveis de severidade e tipos de lesão. O esclarecimento dos danos causados pelo patógeno pode auxiliar na seleção de genótipos resistentes. Com o objetivo de avaliar a virulência de isolados de *Pyrenophora chaetomioides* em variedades de aveia, Bocchese *et al.* (2003b) inocularam 8 isolados de *Pyrenophora chaetomioides* em seis variedades de aveia branca e posteriormente foram avaliadas a severidade e tipo de lesão. Os resultados indicaram que todas as variedades de aveia eram suscetíveis aos isolados, porém foi observada variação na intensidade da doença. Os autores relataram a ocorrência de interação entre os isolados e as cultivares, sugerindo que a natureza da resistência em aveia a *P. chaetomioides* seja do tipo isolado-específica.

O processo contínuo de seleção de genótipos resistentes em programas de melhoramento, a longo prazo, tende ao acúmulo de genes de resistência às principais moléstias. Ruff-Silva (2009) avaliando os componentes da resistência de 26 genótipos, desenvolvidos pelo Programa de Melhoramento de Aveia da UFRGS, observou que a maioria dos genótipos não diferia estatisticamente do padrão resistente. Os mesmos, demonstraram taxas reduzidas de expansão das lesões, tamanhos inicial e final de lesões pequenos e valores de área abaixo da

curva de expansão das lesões reduzidos, quando comparados com os resultados referentes ao padrão suscetível. A autora sugeriu que os genótipos resistentes podem ser fontes potenciais de resistência quantitativa à mancha-negra.

Segundo Barbieri *et al.* (1997), a resistência genética do trigo à *Pyrenophora tritici-repentis* é, provavelmente, governada predominantemente pela aditividade. Além disso, os autores sugerem que a resistência apresenta interação gênica epistática e que o caráter parece ser oligogênico. No entanto, Singh *et al.* (2010) sugerem a existência de resistência mono e poligênica à *Pyrenophora tritici-repentis* em trigo, e que o efeito das toxinas produzidas pelos fungos segue o modelo gene-a-gene proposto por Flor em 1956. No entanto, os sintomas de resistência poligênica, estão diretamente associados ao crescimento lento das manchas.

Como dito antes, a toxidez produzida pelo fungo *Pyrenophora tritici-repentis* causa dois sintomas principais, a necrose e a clorose. A necrose é bastante comum como um dos sintomas da moléstia e trabalhos indicam que há envolvimento da toxina Ptr ToxA nos danos causados. A sensibilidade do trigo a essa toxina é condicionada por um único gene dominante. Já no que se refere a clorose, parece que há a ação de pelo menos duas ou mais outras toxinas, a Ptr ToxB e a Ptr ToxC, produzidas por diferentes raças do fungo (Lynda *et al.*, 1999). Singht *et al.*(2010) relatam na sua revisão que estudos genéticos evidenciam que a sensibilidade e a suscetibilidade às toxinas Ptr ToxA, Ptr ToxB e Ptr ToxC são governadas geneticamente pelo mesmo gene.

Em trigo, a clara identificação dos sintomas de clorose e necrose, e a facilidade de se isolar *P. Tritici-repentis*, possibilitando a indução somente de um

dos dois sintomas, tem permitido estudos sobre o controle genético da resistência. Em trigo já foram identificadas resistências quantitativas e qualitativas à mancha amarela através de inoculações, o mesmo não seria possível sem a possibilidade da distinção dos dois sintomas. (Singh *et al.* 2010)

Vários estudos, citados por Singh *et al.* (2010), revelam presença de resistência monogênica recessiva à *P. tritici-repentis* em trigo. Esses genes foram denominados de *Tsr1*, *Tsr2*, *Tsr3*, *Tsr4*, *Tsr5* e *Tsr6*, sendo que a localização cromossômica de cada um deles já está determinada. Em trigo, os estudos sobre resistência poligênica ou quantitativa ainda são escassos, na maioria dos trabalhos os pesquisadores indicam como sendo uma herança complexa e pouco informativa.

Em trigo, um estudo utilizando marcadores moleculares do tipo RFLP (polimorfismos de comprimento de fragmentos de restrição) procurou determinar os efeitos gênicos da resistência à *P. tritici-repentis*, utilizando isolados do fungo. Foi utilizada uma população de linhagens recombinantes, desenvolvida a partir do cruzamento de um genótipo resistente hexaplóide sintético, W7984, e um genótipo suscetível, Opata 85. Para um isolado específico foi encontrado um gene com efeito fenotípico maior, localizado no braço maior do cromossomo 1A, e um gene de efeito menor, localizado no braço menor do cromossomo 4A e uma interação entre genes localizados no braço curto do cromossomo 1A e outro gene localizado no braço longo do cromossomo 2D. Juntos esses locos explicavam 49% da variação fenotípica da doença (Faris *et al.* 1997).

Em cevada, o fungo causador da mancha-reticular chama-se *Pyrenophora teres*, esta doença demonstra sintomas semelhantes aos identificados em aveia,

e, desta forma, considera-se interessante comentar algumas particularidades deste fungo. Recentemente, Beattie *et al.* (2007) estudaram a associação de um macador AFLP (polimorfismos de comprimento de fragmentos amplificados) com um gene de avirulência. O trabalho consistiu, primeiramente, na purificação de raças de *Pyrenophora teres*, seguido da avaliação da severidade da doença de cada uma das raças, frente a oito linhagens de cevada. A partir da identificação de dois isolados que apresentaram reação distinta a cada genótipo de cevada, foram realizados os cruzamentos entre as duas raças. A fenotipagem e avaliação de 67 ascospóros segregantes indicou a proporção de 1:1, proporção característica de um único gene. Esta população de *P. teres* foi mapeada e identificados macadores moleculares que flanqueiam o gene, então chamado *Avr Heartland*. Este trabalho revela claramente, a associação do modelo gene-a-gene proposto por Flor em 1956.

Tratando-se de uma doença com epidemias mais acentuadas sob as condições ambientais e de manejo da região Sul do Brasil, há necessidade de desenvolvimentos de genótipos localmente adaptados, neste contexto, o conhecimento da herança da resistência à *P. chaetomioides* auxiliará concepção de estratégias adequadas de melhoramento.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local de condução dos experimentos

Esse trabalho foi realizado na Estação Experimental Agronômica (EEA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Localizada a 30^o 05' 52" de latitude Sul e 51^o 39' 08" de longitude Oeste, a altitude é de aproximadamente 46 metros acima do nível do mar. O clima subtropical úmido com verões quentes, classificado como Cfa, pela classificação de Köppen. A precipitação média anual é de 1400mm, sendo os meses de junho, julho e agosto os meses mais chuvosos (Bergamaschi, *et al.* 2003). A unidade de mapeamento é a São Gerônimo e o solo é classificado como Argissolo Vermelho Distrófico Típico (Streck *et al.* 2008).

3.2 Condução do experimento para estudo da herança à mancha-negra

Para estudar a herança genética da resistência à *Pyrenophora chaetomioides* em aveia, foram utilizadas sete populações segregantes F₂, obtidas a partir de cruzamentos entre 8 linhagens desenvolvidas no Programa de Melhoramento Genético da Aveia da UFRGS, com reações variadas à mancha-negra (Tabela 1). Entre os genótipos utilizados, a linhagem UFRGS 9912002-1, reconhecidamente de elevada suscetibilidade à doença, foi um dos genitores nas

populações 1 e 7 e também foi utilizada como testemunha comum em todas as populações avaliadas. Os cruzamentos, para obtenção da geração F₁, foram realizados em 2005 e 2006 (Tabela 2) e as sementes F₂ foram obtidas em 2007 e 2008 .

A partir da reação de suscetibilidade à mancha-negra observada em 2009 foi realizada a classificação fenotípica dos genitores. As classes fenotípicas foram: altamente suscetível, moderadamente suscetível, suscetível, resistente e altamente resistente (Tabela 1).

TABELA 1. Genitores utilizados e suas respectivas genealogias. Eldorado do Sul, 2009

Genótipos	Genealogia	Reação à mancha-negra
UFRGS 9912002-1	UFRGS 86A1194-2 / UFRGS 8	Altamente Suscetível
UFRGS 017086-1	AMAGALON/4*OGLE / UFRGS 10	Moderad. Suscetível
UFRGS 988012-1	UFRGS 10 / CTC 84B993	Moderad. Suscetível
UFRGS 047063-2	UFRGS 910905-17 / UFRGS8	Suscetível
UFRGS 996006-5	UPF16-1 / 946H12 (TX83Ab2923 / 92SAT24-4)	Resistente
UFRGS 952452	UFRGS 881920 / UFRGS 14	Moderad. Resistente
UFRGS 007003-1	UPF85380-a-2/94 6H35 (TAMO 386 ERB/92SAT24-4)	Moderad. Resistente
UFRGS 036095	UFRGS 960211-2 / UFRGS 15	Moderad. Resistente

TABELA 2. Populações utilizadas para o estudo da herança genética. Eldorado do Sul, 2009.

População	Genitor feminino		Genitor masculino	
	Genótipo	Reação à mancha-negra	Genótipo	Reação à mancha-negra
1	UFRGS 9912002-1	Alta/ Suscetível	UFRGS 988012-1	Mod. Suscetível
2	UFRGS 988012-1	Mod. Suscetível	UFRGS 952452	Mod. Resistente
3	UFRGS 047063-2	Suscetível	UFRGS 996006-5	Resistente
4	UFRGS 047063-2	Suscetível	UFRGS 036095	Mod. Resistente
5	UFRGS 017086-1	Mod. Suscetível	UFRGS 952452	Mod. Resistente
6	UFRGS 036095	Mod. Resistente	UFRGS 988012-1	Mod. Suscetível
7	UFRGS 007003-1	Mod. Resistente	UFRGS 9912002-1	Alta/ Suscetível

Os experimentos foram conduzidos em campo no inverno/primavera de 2009 e 2010, sendo que no primeiro ano foram semeadas as sete populações F_2 e os respectivos genitores e no segundo ano foi semeada a geração F_3 e genitores de três populações segregantes, selecionadas a partir dos dados obtidos em 2009. O experimento foi instalado sobre uma área experimental a qual vem sendo conduzida a mais de 10 anos no sistema de semeadura direta. A rotação e sucessão de culturas são manejadas de acordo com o sistema mais adotado pelos agricultores da região sul, o qual consiste na semeadura de aveia em rotação com pastagem de inverno ou trigo e em sucessão de culturas de verão, como milho ou soja. A instalação do experimento em 2009 foi realizada sobre restos culturais de soja, sendo que no inverno de 2007 a área permaneceu em pousio e no inverno de 2008 houve a semeadura de pastagem de inverso. O mesmo manejo das culturas é válido para a área experimental onde houve a instalação do experimento no ano de 2010.

As sete populações F_2 (Tabela 2) foram conduzidas na forma de plantas espaçadas, em linhas de três metros de comprimento. Em cada uma das linhas

foram semeadas manualmente dez sementes, com distância média entre elas de 30 cm, sendo que as distâncias entre linhas também foi de aproximadamente 30 cm. Em 2009 foi assumida a seguinte disposição, para cada uma das sete populações: genitor feminino na primeira linha, genitor masculino na segunda linha e testemunha comum (UFRGS 9912002-1) seguido dos genótipos segregantes da geração F_2 . No início, meio e fim de cada uma das populações foi semeado uma linha de cada um dos genitores, seguidos da testemunha comum. Desta forma, totalizaram-se aproximadamente 30 sementes por genitor e 200 sementes F_2 . A instalação do experimento foi realizada dia 26 de junho de 2009 e a data de emergência ocorreu aproximadamente dia 7 de julho. A adubação de cobertura consistiu em duas aplicações de nitrogênio na forma de uréia, na dose de $80\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$ de uréia em cada uma das aplicações, o que corresponde a $36,5\text{ kg}\cdot\text{ha}^{-1}$ de nitrogênio, as aplicações foram realizadas nos dias 27 de julho e 26 de agosto, quando as plantas estavam com 3 e 6 folhas completamente expandidas. O controle das plantas daninhas foi realizado com capina manual.

Uma vez realizadas todas as avaliações necessárias para a obtenção do progresso da mancha-negra e atingida a maturidade fisiológica, as plantas F_2 , tiveram suas panículas colhidas individualmente, trilhadas e limpas para serem armazenadas para o avanço das populações selecionadas. Para a condução das famílias F_3 no ano de 2010, realizou-se o tratamento das sementes $F_{2:3}$ com inseticida imidacloprid, na dose de 60ml para 100 Kg de sementes⁻¹ do produto comercial Gaucho FS, com o objetivo de diminuir os danos causados pelo vírus causador do nanismo amarelo da cevada (VNAC), cujo o vetor são os afídeos.

A escolha das populações avaliadas em 2010 teve como referência, a distribuição de frequência das populações e o contraste entre as médias de severidade dos genitores. O avanço para a geração F_3 e a estrutura de famílias F_3 foi elaborado a partir de amostragens representativas das classes fenotípicas de resistência. As plantas F_2 foram classificadas em diferentes classes, de acordo com área sob a curva de progresso da doença (ASCPD). Para a semeadura das famílias F_3 adotou-se a mesma metodologia utilizada no ano anterior, porém cada uma das famílias foram constituídas de 20 sementes $F_{2:3}$ em duas linhas de 3 metros de comprimento, o mesmo foi adotado para cada um dos genitores, semearam-se 20 sementes em duas linhas de três metros no início, meio e fim de cada uma das populações, o que totalizou 60 sementes por genitor. O experimento do ano de 2010 foi semeado dia 15 de julho e a emergência ocorreu dia 26 de julho. Foram realizadas três aplicações de nitrogênio em cobertura na forma de uréia. A dosagem foi a mesma utilizada em 2009, $80\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$, e quanto aos estádios fisiológicos, as plantas apresentavam a terceira, quarta e sexta folha expandidas.

3.3 Avaliação do progresso da doença

As avaliações de severidade da doença foram realizadas semanalmente e individualmente, planta a planta, a partir do momento em que se observou o início da epidemia, e foram concluídas por ocasião do início da senescência das folhas superiores. A severidade foi determinada como a porcentagem de área foliar com lesões de *Pyrenophora chaetomioides*, analisadas no contexto geral da planta.

Nos dois anos de estudo realizaram-se leituras da severidade da mancha-negra em intervalos médio de tempo de sete dias. Em 2009, durante a avaliação das plantas F₂, em todas as populações foram realizadas nove leituras de severidade da doença, nas datas de: 04/09, 15/09, 21/09, 25/09, 02/10, 09/10, 16/10, 23/10 e 29/10. Em 2010, nas populações 1 e 7 foram realizadas oito leituras de severidade da doença, nas datas de: 10/09, 17/09, 28/09, 05/10, 13/10, 18/10, 26/10 e 01/11. Porém, devido a maior demora para o início da epidemia, na população 6 foram realizadas somente seis leituras de severidade da doença nas datas a partir do dia 28/09.

Nos dois anos de avaliação, as leituras foram iniciadas a partir do momento em que se observou a primeira macha entre as plantas das populações. Muitas plantas durante a primeira leitura não apresentavam doença, desta forma, recebiam a nota zero de severidade.

3.3.1 Determinação da área sob a curva de progresso da mancha-negra

A utilização da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) tem sido uma estratégia eficiente para a discriminação de genótipos frente aos danos causados pela ferrugem da folha, oídios e manchas foliares (Martinelli, 2003). Dada a natureza policíclica da mancha-negra, a avaliação periódica da severidade da doença mostra-se a melhor maneira para se quantificar a taxa de progresso da doença.

A partir da avaliação sequencial de severidade foi estimada a Área Sob Curva do Progresso da Doença (ASCPD), segundo a fórmula apresentada por Wilcoxon *et al.* (1975):

$$ASCPD = \sum_{i=1}^n [(Y_{i+1} + Y_i) \times 0,5] [T_{i+1} - T_i], \text{ onde:}$$

Y_i = percentagem de área foliar afetada pela ferrugem na i -ésima observação:

T_i = tempo (em dias) no momento da i -ésima observação

n = número total de observações

3.4 Distribuição de frequências da ASCPD

A distribuição de frequência da ASCPD foi realizada nas duas gerações segregantes. Porém, em 2009 a distribuição teve como base o valor da ASCPD individual de cada planta F_2 , em 2010, para a geração F_3 , a distribuição foi determinada a partir das médias dos valores de ASCPD das famílias F_3 . As análises foram realizadas com o pacote estatístico SAS 8.0 (SAS Institute, inc., 2000) através do procedimento "PROC CHART". Os intervalos de classes foram ajustados empiricamente, permanecendo entre 5, 10 a 30, conforme produziam melhor separação das classes fenotípicas de cada população. As plantas F_2 de cada uma das populações foram classificadas em diferentes classes. As classes determinadas nesse estudo foram: altamente resistente (Alt. Res.), resistente (Res), intermediária (Inter), suscetível (Susc.) e altamente suscetível (Alt. Susc). Plantas com valores de ASCPD menores que o valor mínimo observado no genitor resistente, foram classificadas como altamente resistentes; plantas com ASCPD

dentro da distribuição de frequência do genitor resistente, receberam esta mesma classificação; indivíduos intermediários foram aqueles cuja ASCPD estava entre o valor máximo do genitor resistente e o mínimo observado no genitor suscetível; a classe suscetível teve como referência a dispersão do genitor suscetível; e plantas com elevada severidade da doença, apresentando ASCPD maiores que o valor máximo observado no genitor suscetível foram classificadas como altamente suscetível.

3.5 Estimativa da herdabilidade

Com os resultados obtidos através das avaliações de severidade seguido da obtenção da ASCPD da mancha-negra sobre as plantas das gerações segregantes e genótipos parentais, foram estimadas as herdabilidades da resistência a *P. chaetomioides* em aveia. No primeiro ano de avaliação através das variâncias dos genitores e da variância em F_2 , obteve-se a estimativa do coeficiente de herdabilidade no sentido amplo. No segundo ano de avaliação, com os dados coletados em famílias F_3 , realizou-se a estimativa da herdabilidade no sentido restrito, através da decomposição de variâncias e regressão pai-progênie.

3.5.1 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da mancha-negra no sentido amplo

A herdabilidade no sentido amplo do caráter foi calculada com base nos dados fenotípicos das populações F_2 , utilizando a fórmula abaixo.

Estimativa da herdabilidade no sentido amplo (h^2_a):

$$h^2_a = V_{F2} / V_E$$

Sendo que: $V_P = V_{F2}$

$$V_E = (V_{P1} + V_{P2}) / 2$$

Onde: V_P = variância fenotípica

V_{F2} = variância da geração F_2

V_E = variância do ambiente

V_{P1} = variância do genitor feminino

V_{P2} = variância do genitor masculino

3.5.2 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da mancha-negra através da decomposição de variâncias

A estimativa da herdabilidade da ASCPD no sentido restrito, tem como base a decomposição de variâncias entre e dentro de famílias $F_{2:3}$. Essa estimativa foi realizada nas populações 1, 6 e 7, segundo a metodologia sugerida por Kearsey & Pooni (1996). Através dos dados de ASCPD obtidos no ano de 2010, realizou-se a uma análise de variância (ANOVA) entre famílias e dentro de famílias da geração $F_{2:3}$.

A metodologia descrita por Kearsey & Pooni (1996) apresenta as seguintes fórmulas:

$$\sigma^2_{\text{Entre famílias}} = (QM_{\text{Entre famílias}} - QM_{\text{Dentro de famílias}}) / r$$

$$\sigma^2_{\text{Entre famílias}} = V_A^* + \frac{1}{4} V_D$$

$$\sigma^2_{\text{Dentro de famílias}} = QM_{\text{Dentro famílias}}$$

$$\sigma^2_{\text{Dentro de famílias}} = \frac{1}{2} V_A^* + \frac{1}{2} V_D^* + V_E$$

$$V_E = \sigma^2_{\text{Dentro de famílias}} - (1/2 \sigma^2_{\text{Entre famílias}})$$

$$V_E = (V_A^* + 1/2 V_D^* + V_E) - [1/2 (V_A^* + 1/4 V_D^*)] = 3/8 V_D^* + V_E$$

$$h^2_r = \sigma^2_{\text{Entre famílias}} / (\sigma^2_{\text{Entre famílias}} + V_E)$$

$$h^2_r = (V_A^* + 1/4 V_D^*) / (V_A^* + 1/4 V_D^*) + (3/8 V_D^* + V_E)$$

$$h^2_r = (V_A^* + 1/4 V_D^*) / (V_A^* + 5/8 V_D^* + V_E)$$

Onde: σ^2 = variância;

r = número de plantas de cada família

QM = quadrado médio;

V_A^* = variância aditiva em relação à F_2 ;

V_D^* = variância de dominância relativa à F_2 ;

V_E = variância ambiental;

h^2_r = estimativa aproximada da herdabilidade no sentido restrito.

Através das fórmulas propostas por Kearsey & Pooni, (1996), pode-se deduzir que a estimativa da herdabilidade no sentido restrito será subestimada, caso os efeitos de dominância sejam importantes para o controle da característica estudada.

Uma vez que os experimentos não são balanceados, ou seja, o número de plantas dentro de cada família é variável, a melhor estimativa do número de plantas de cada família (r), é obtida através da opção "TEST" do argumento "RANDOM" do procedimento "PROC GLM", do pacote estatístico SAS (SAS Institute, Inc., 2000). A opção "TEST" fornece as esperanças dos quadrados médios, com os respectivos coeficientes multiplicadores de cada termo dos

quadrados médios, permitindo assim obter uma estimativa de “r”. A esperança dos quadrados médios (*EQM*) da causa de variação “entre famílias” é igual a:

$$EQM_{\text{Entre Famílias}} = V(\text{erro}) + r \text{Var}(\text{entre famílias})$$

Onde: $V(\text{erro})$ = variância do erro experimental;

$\text{Var}(\text{entre famílias})$ = variância entre famílias;

r = estimativa do número médio de plantas por família

3.5.3 Estimativa da herdabilidade da ASCPD da manha-negra através da regressão pai-progênie

A estimativa da herdabilidade no sentido restrito obtida através da regressão pai-progênie consiste na regressão entre o valor da ASCPD de cada planta F_2 e o valor médio de ASCPD de cada família F_3 gerada a partir de uma planta F_2 . Tratando-se de uma planta autógama, o genótipo parental é ao mesmo tempo pai e mãe da progênie, ou seja, a regressão é realizada entre a média dos pais e suas progênies.

Devido à elevada diferença na quantidade de doença no ano de 2009, em relação ao ano de 2010 para melhor estimativa da herdabilidade pai-progênie, realizou-se a padronização dos dados. Esse critério foi adotado nas três populações, sendo realizada, para efeitos de comparação, estimativas com e sem a padronização dos dados. A padronização consiste na diferença entre valores individuais de ASCPD das plantas com a média geral da ASCPD das plantas, o resultado é então dividido pelo desvio padrão. Este estudo foi realizado com o pacote estatístico SAS 8.0 (SAS Institute, inc., 2000) através do procedimento “PROC STDIZE”.

A herdabilidade no sentido restrito foi estimada através do coeficiente linear da regressão (b), de acordo com Falconer & Mackay (1996), sendo que:

$$h_r^2 = b$$

$$b_{(O, MP)} = \text{COV}_{(O, MP)} / V_{MP}$$

Onde: h_r^2 = herdabilidade no sentido restrito;

$b_{(O, MP)}$ = coeficiente de regressão linear entre a média dos pais e a sua progênie;

$\text{COV}_{(O, MP)}$ = covariância entre a média dos pais e a progênie;

V_{MP} = variância média dos pais.

Para a representação entre valores de F_2 e a média obtida em cada família F_3 , a regressão é representada da seguinte forma:

$$h_r^2 = b$$

$$b_{(F_2, F_3)} = \text{COV}_{(F_2, F_3)} / V_{F_2}$$

Onde: h_r^2 = herdabilidade no sentido restrito

$b_{(F_2, F_3)}$ = coeficiente de regressão linear entre as plantas F_2 e a média de sua progênie F_3 ;

$\text{COV}_{(F_2, F_3)}$ = covariância entre os valores das plantas F_2 e a média de sua progênie F_3 ;

V_{F_2} = variância da geração F_2 .

A variância da geração F_2 pode ser calculada a partir do modelo de um loco dois alelos proposto por Falconer & Mackay, (1996):

Genótipo	AA	Aa	aa	Média
Frequência alélica	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	
Valor Genotípico				
Planta F_2	+a	d	-a	$\frac{1}{2} d$
Progênie F_3	+a	$\frac{1}{2} d$	-a	$\frac{1}{4} d$

QUADRO 1. Frequências alélicas e valores genotípicos das plantas da geração F_2 e as respectivas progênes F_3 , segregando para um loco e dois alelos.

A partir do Quadro 1 estima-se que:

$$V_{F_2} = \left[\frac{1}{4} (a)^2 + \frac{1}{2} (d)^2 + \frac{1}{4} (-a)^2 \right] \left[-\frac{1}{2} d \right]^2$$

$$V_{F_2} = \frac{1}{2} (a)^2 + \frac{1}{4} (d)^2$$

Acrescentando o termo relativo a variância ambiental tem-se:

$$V_{F_2} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + V_E$$

Onde: a = efeito gênico aditivo;

d= efeito gênico de dominância;

V_A = Variância de aditividade;

V_D = Variância de dominância;

V_E = Variância devido as efeitos do ambiente.

Utilizando o Quadro 1, estima-se a covariância entre as plantas F_2 e as progênes F_3 :

$$SP_{(F_2, F_3)} = \left[\frac{1}{4} a^2 + \frac{1}{4} d^2 + \frac{1}{4} (-a)^2 \right] - \left[\frac{1}{8} d^2 \right]$$

$$SP_{(F_2, F_3)} = \left[\frac{1}{2} a^2 + \frac{1}{4} d^2 - \left[\frac{1}{8} d^2 \right] \right]$$

$$COV_{(F_2, F_3)} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{8} V_D$$

Onde: $SP_{(F_2, F_3)}$ = soma dos produtos entre as plantas F_2 e suas progênes F_3 .

A partir da estimativa da variância da F_2 e covariância (F_2, F_3) temos:

$$b_{(F_2, F_3)} = COV_{(F_2, F_3)} / VF_2$$

$$b_{(F_2, F_3)} = \left(\frac{1}{2} V_A + \frac{1}{8} V_D \right) / \left(\frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + V_E \right)$$

Neste caso, se os efeitos dos desvios de dominância forem significativos, a estimativa da herdabilidade no sentido restrito pela metodologia de regressão pai-progênie irá gerar uma superestimativa da herdabilidade.

4 RESULTADOS

4.1 Progresso da mancha-negra

A avaliação da severidade através de análises periódicas tem-se constituído na prática mais utilizada para a quantificação de doenças policíclicas. Em manchas foliares, que se caracterizam pela coalescência, necrose e clorose do tecido foliar, a avaliação da severidade é mensurada através da área percentual de quanto do tecido foliar está comprometida pelos danos causados pelo patógeno. Neste estudo a severidade observada nas folhas de aveia, promoveu a obtenção da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) e a partir dos valores houve a discriminação entre genótipos segregantes e genitores. Todos os genitores utilizados apresentaram mancha-negra, porém com intensidades variadas de severidade em cada uma das populações (Figura 2).

Entre os genótipos segregantes foi observado diferenciado comportamento em relação a severidade da doença. Na população 2, por exemplo, houve a discriminação clara de genótipos resistentes e suscetíveis através da taxa de expansão da doença (Figura 2)

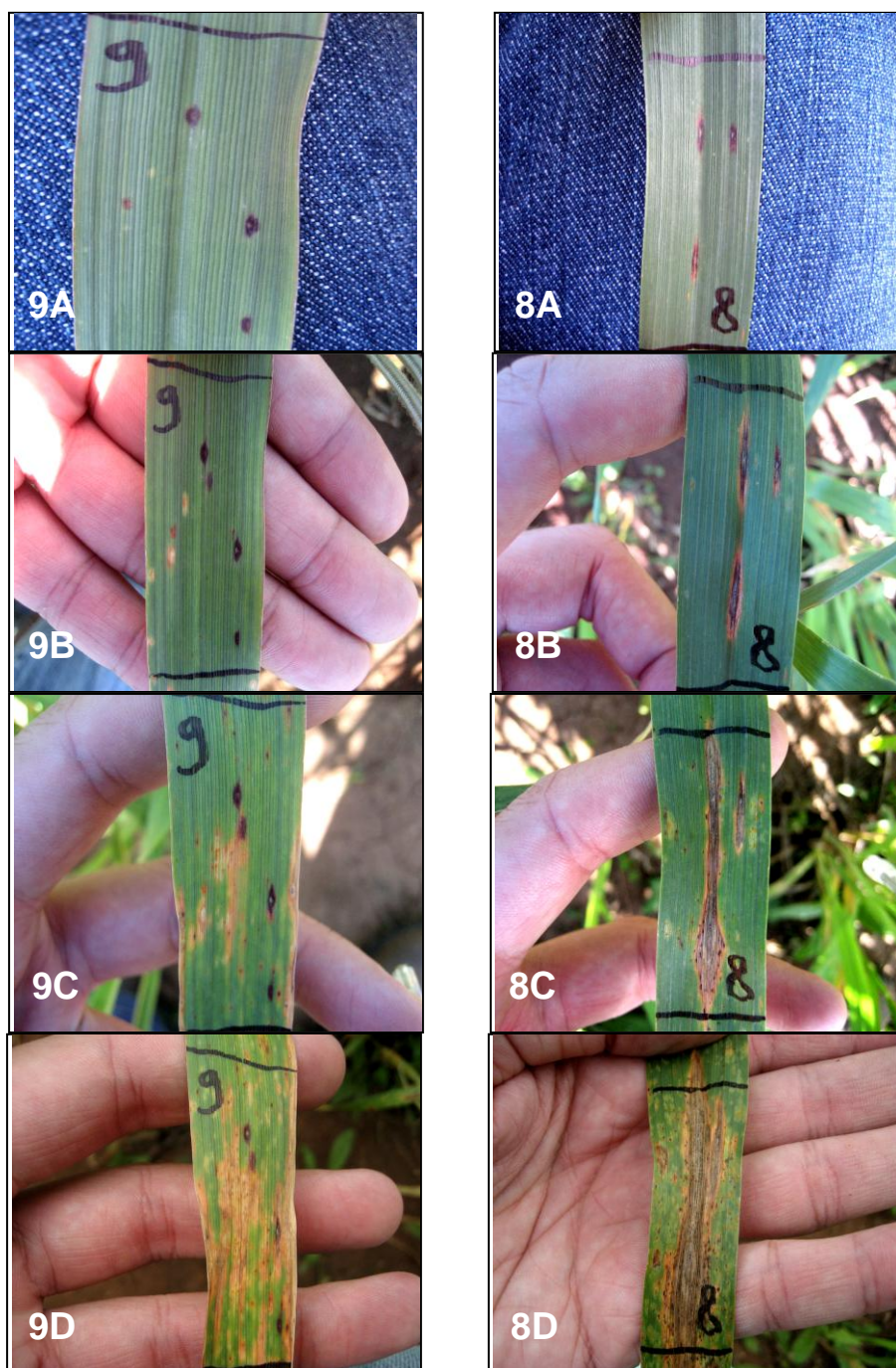


FIGURA 2. Progresso da doença em dois genótipos F_2 segregantes de aveia da população 2 fotografados em intervalos semanais. genótipo 9, primeira semana (A), segunda semana (B), terceira semana (C), quarta semana (D). Genótipo 8, primeira semana (A), segunda semana (B), terceira semana (C), e quarta semana (D).

Como referência fenotípica de alta suscetibilidade a mancha-negra, utilizou-se a linhagem UFRGS 9912002-1 como testemunha Comum. Esta linhagem,

caracterizada em outros trabalhos pela elevada suscetibilidade à mancha-negra, foi fundamental para discriminar a presença da doença no campo e o início das epidemias em todas as populações. Ruff-Silva, (2009) observou que entre 26 linhagens do Programa de Melhoramento da UFRGS, a linhagem 9912002-1 demonstrou ser o segundo genótipo com maior taxa de expansão da área de lesão, e o primeiro no que diz respeito à ASCPD.

Os danos iniciais causados por *P. chaetomioides* foram observados em folhas basais, em plantas com no máximo cinco folhas. Todas as populações tiveram o início da epidemia observado no dia 4 de setembro de 2009 e a primeira avaliação realizada nesta mesma data. Na segunda avaliação não foram observados aumentos representativos da severidade da doença, uma vez que os danos se caracterizaram por taxas lentas de progresso, na maioria das plantas F_2 as severidades foram repetidas ou tiveram pequeno incremento. Na terceira semana de avaliação, dia 21/09, a incidência da doença atingiu valores próximos a de 100%, praticamente em todas as populações. Nesta fase, registros de severidade demonstravam um progresso lento da doença, sendo incrementada, não devido à coalescência dos tecidos, mas sim, devido à quantidade de pequenas manchas negro-violáceas na superfície das folhas. A partir da quarta avaliação, realizada dia 25/09, foram identificadas folhas com manchas coalescidas e necróticas, estes sintomas foram observados primeiramente em plantas da classe fenotípica F_2 altamente suscetível e na linhagem UFRGS 9912002-1, utilizada como testemunha comum, a partir deste estágio o progresso da mancha na superfície foliar foi acelerado (Figuras 3, 4 e 5).

Durante o primeiro ano de avaliação, em 2009, foram analisadas sete populações, destas, foram selecionadas as populações 1, 6 e 7 para que fossem avaliadas em 2010, na geração $F_{2:3}$, sendo assumido exatamente os mesmos critérios de avaliação do primeiro ano.

Em todas as populações, com exceção da população 3, o início das inflexões da curva de progresso da mancha-negra ocorreu na sexta semana de avaliação, a partir do dia 9 de outubro. Sendo observado, principalmente, em genitores suscetíveis e genótipos das classes fenotípicas suscetíveis e altamente suscetíveis da geração F_2 (Figuras 3, 4 e 5). No ano de 2009, a população 1 se caracterizou pela elevada suscetibilidade a mancha-negra, desde o início das avaliações foi observada maior severidade da doença, o que se refletiu em maiores ASCPD. Os dois genitores apresentaram o mesmo ponto de aumento de severidade da doença no dia 09/10, porém o genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 demonstrou maior severidade da doença do que o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 (Figura 3-A).

O genitor UFRGS 988012-1 da população 1, também é um dos genitores da população 2, classificado como moderadamente suscetível, mostrou severidade maior que aquela observada no genitor UFRGS 952452, classificado como moderadamente resistente. A população 2, de forma geral demonstrou pequena taxa de progresso da doença, sendo que a classe F_2 altamente suscetível foi a primeira a demonstrar a inflexão da curva, ocorrida a partir do dia 16 de outubro (Figura 3-B). Os genitores tiveram similaridade quanto ao comportamento da curva de progresso da doença, sendo observada sobreposição entre o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 e genótipos F_2 da classe suscetível.

Indivíduos altamente resistentes, da geração F_2 , mostraram reduzido progresso da doença, sem apresentar inflexão da curva. Na população 2, a inflexão da curva de progresso da moléstia da Testemunha Comum ocorreu uma semana antes do que na população 1 (Figura 3-A e B).

Os comportamentos das curvas de progresso da doença na maioria das populações indicam similaridade entre elas e entre as classes de genótipos segregantes. No entanto, considerando as porcentagens de severidade da doença, observa-se que os valores não estão no mesmo padrão de escala. Uma vez que existem populações com pouca quantidade de doença, que promove classes fenotípicas de indivíduos altamente suscetíveis, porém os mesmos valores em uma população com elevada quantidade de doença são classificados como altamente resistentes. Essa pode ser uma das dificuldades em estudos genéticos de resistência à mancha-negra uma vez que as curvas de progresso graficamente não são muito informativas.

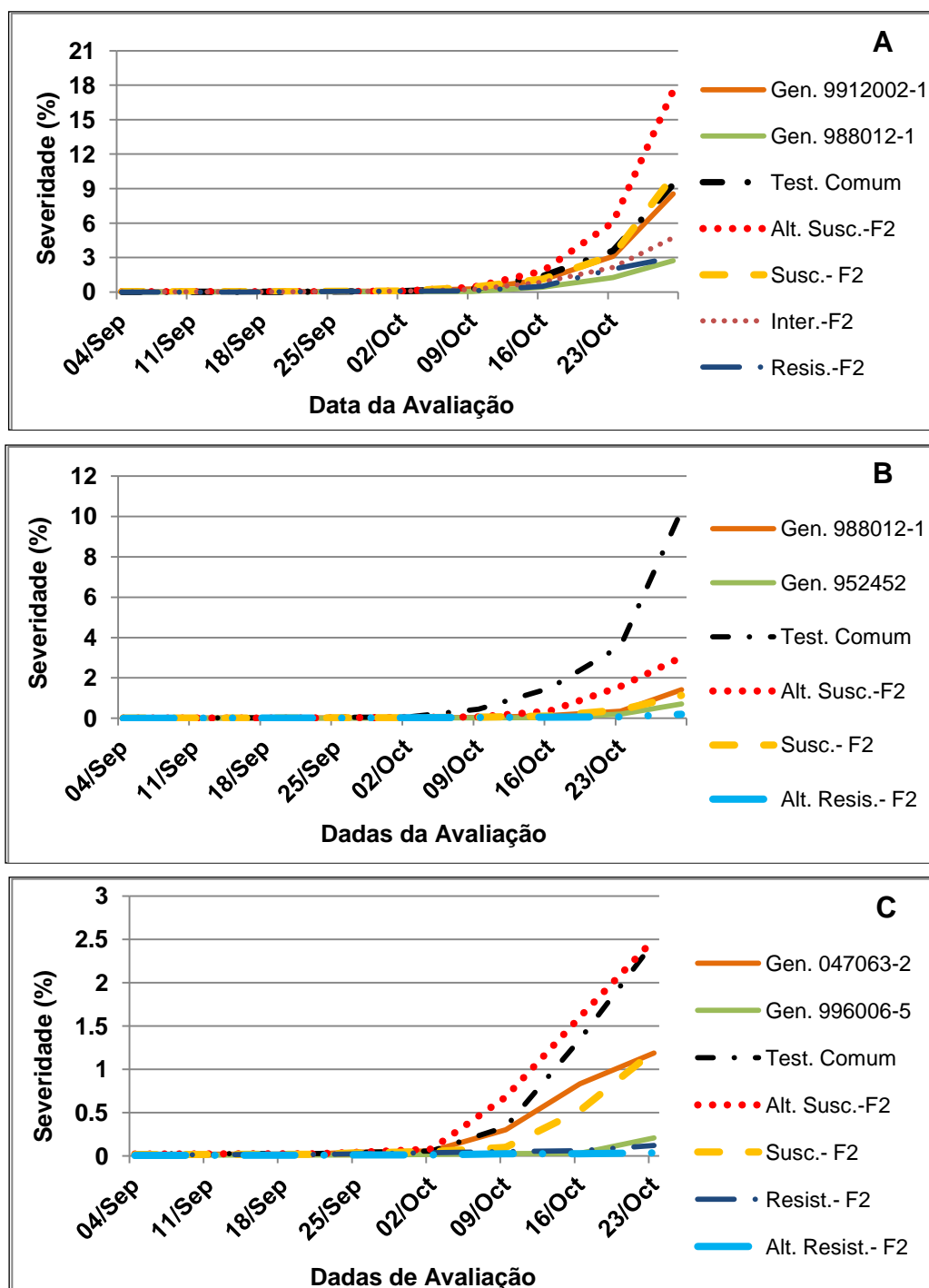


FIGURA 3. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F₂, de acordo com as classes fenotípicas (altamente resistente, resistente, intermediário, suscetível e altamente suscetível) em três populações de aveia. A: População 1, B: População 2, C: População 3. Eldorado do Sul, 2009.

Entre as populações avaliadas no ano de 2009, a população 3 foi a primeira a demonstrar o ponto de aumento da severidade da doença, ocorrendo na quinta semana de avaliação, a partir do dia 2 outubro, primeiramente, em genótipos classificados como altamente suscetíveis da F_2 , seguida do genitor suscetível UFRGS 047063-2 e da testemunha comum UFRGS 9912002-1 (Figura 3-C). O ponto de aumento da severidade da doença em genótipos F_2 altamente suscetíveis foi abrupto em relação a outras classes fenotípicas, embora similar aquela da classe suscetível F_2 , a qual teve, porém menor ASCPD. No que se refere ao genitor resistente UFRGS 996006-5, o ponto de aumento da severidade ocorreu após três semanas, em relação ao genitor suscetível UFRGS 047063-2. Genótipos F_2 das classes resistentes e altamente resistentes mantiveram ASCPD bem reduzidas do início ao fim da epidemia, praticamente sem demonstrarem ponto de aumento da severidade da doença (Figura 3-C).

Na população 4, o genitor suscetível UFRGS 047063-2 apresentou o início da inflexão da curva de progresso da mancha-negra em 09 de outubro, uma semana após a data observada na população 3, da qual esse genótipo é também um dos genitores (Figuras 4-A). O genitor moderadamente resistente UFRGS 036095 apresentou o início da inflexão da curva duas semanas após o genitor suscetível, dia 23 de outubro. Genótipos F_2 da classe Intermediária apresentaram o comportamento da curva de progresso da doença entre os genótipos da classe F_2 Suscetível e Resistente. Além disso, houve elevada similaridade da curva de progresso entre genótipos Intermediários e o genitor moderadamente resistente UFRGS 036095. Entre as classes fenotípicas da geração F_2 , observam-se genótipos com baixa taxa de progresso da doença, sendo eles, classificados como

Resistentes e Altamente Resistentes, sendo que esses últimos não demonstraram inflexão na curva de progresso da doença (Figura 4-A).

Na população 5, os genótipos classificados como Suscetíveis e Altamente Suscetíveis apresentaram início da progresso da curva de progresso da moléstia a partir do dia 9 de outubro (Figura 4-B). Nesta população houve o comprometimento da estimativa do progresso da doença na linhagem parental UFRGS 017086-1, pois o experimento contou apenas com duas plantas deste genótipo. No entanto, uma vez que a média das duas plantas foi maior do que a média do genitor moderadamente resistente UFRGS 952452, o genitor 017086-1 foi assumido como sendo moderadamente suscetível. O progresso da curva das duas plantas avaliadas demonstrou similaridade com o genitor moderadamente resistente UFRGS 952452, apresentando a mesma data de aumento da severidade da doença, ocorrida dia 23/10, no entanto o genitor UFRGS 017086-1 teve a ASCPD um pouco maior em relação ao genitor moderadamente resistente UFRGS 952452 (Figura 4-B). Na população 5 foram identificados genótipos com reduzida curva de progresso da doença, como por exemplo, a classe F₂ Resistente, com demonstração de uma pequena inflexão no final do ciclo da cultura, e a classe F₂ Altamente Resistente, a qual não apresentou inflexão na curva de progresso. O genitor das populações 5 e 2, UFRGS 952452, classificado como genitor moderadamente resistente, mostrou comportamento similar das curvas de progresso da moléstia, assim como a inflexão ocorreu na mesma data (23/10) em ambas as populações (Figuras 3-B e 4-B).

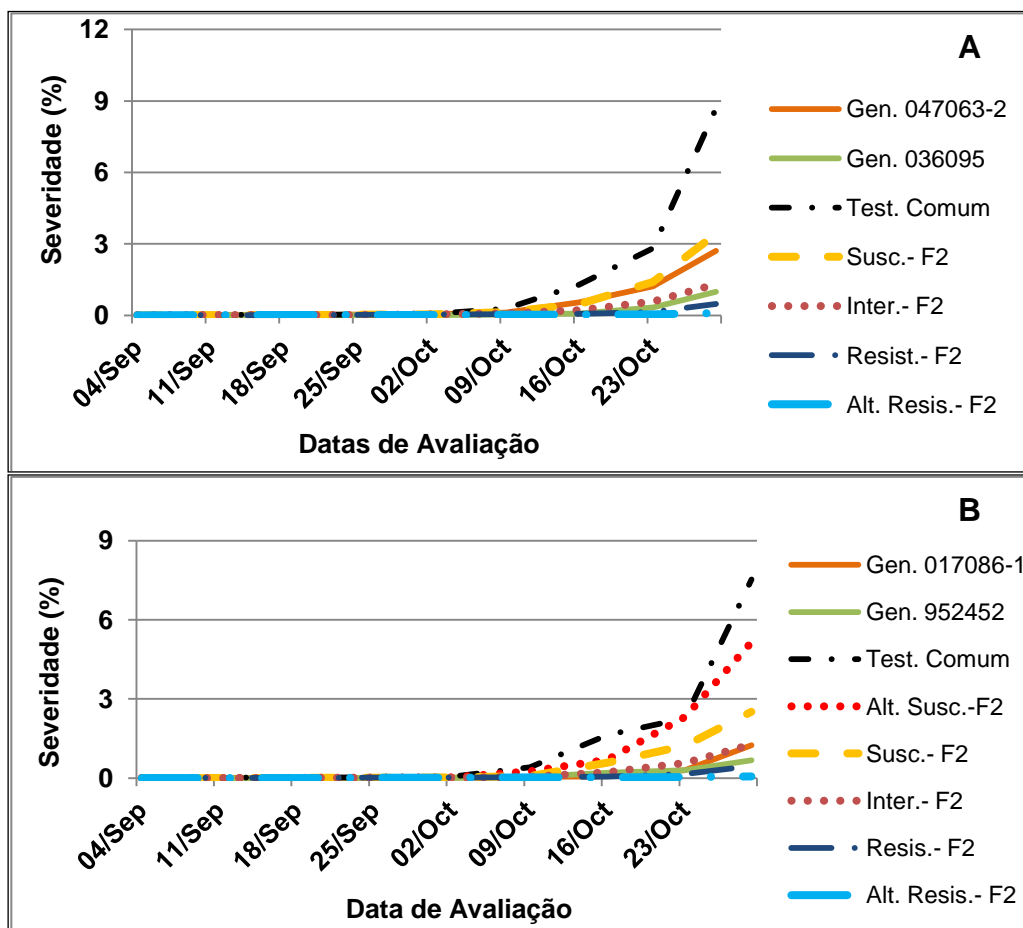


FIGURA 4. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F₂, de acordo com as classes fenotípicas (altamente resistente, resistente, intermediário, suscetível e extremamente suscetível) em duas populações de aveia. A: População 4, B: População 5, Eldorado do Sul, 2009.

A População 6, no ano de 2009, não demonstrou elevada suscetibilidade à mancha-negra. Além disso, foi detectada similaridade na curva de progresso da doença entre os genitores, estas duas linhagens apresentaram baixa severidade da doença, porém o genitor UFRGS 988012-1 demonstrou maior suscetibilidade, o qual o ponto de aumento da severidade ocorreu com antecedência em relação ao genitor moderadamente resistente UFRGS 036095, dia 16/10 (Figura 5-A).

Genótipos F_2 suscetíveis apresentaram as maiores curvas de progresso da doença, sendo 16/10 a data de ponto de aumento da severidade.

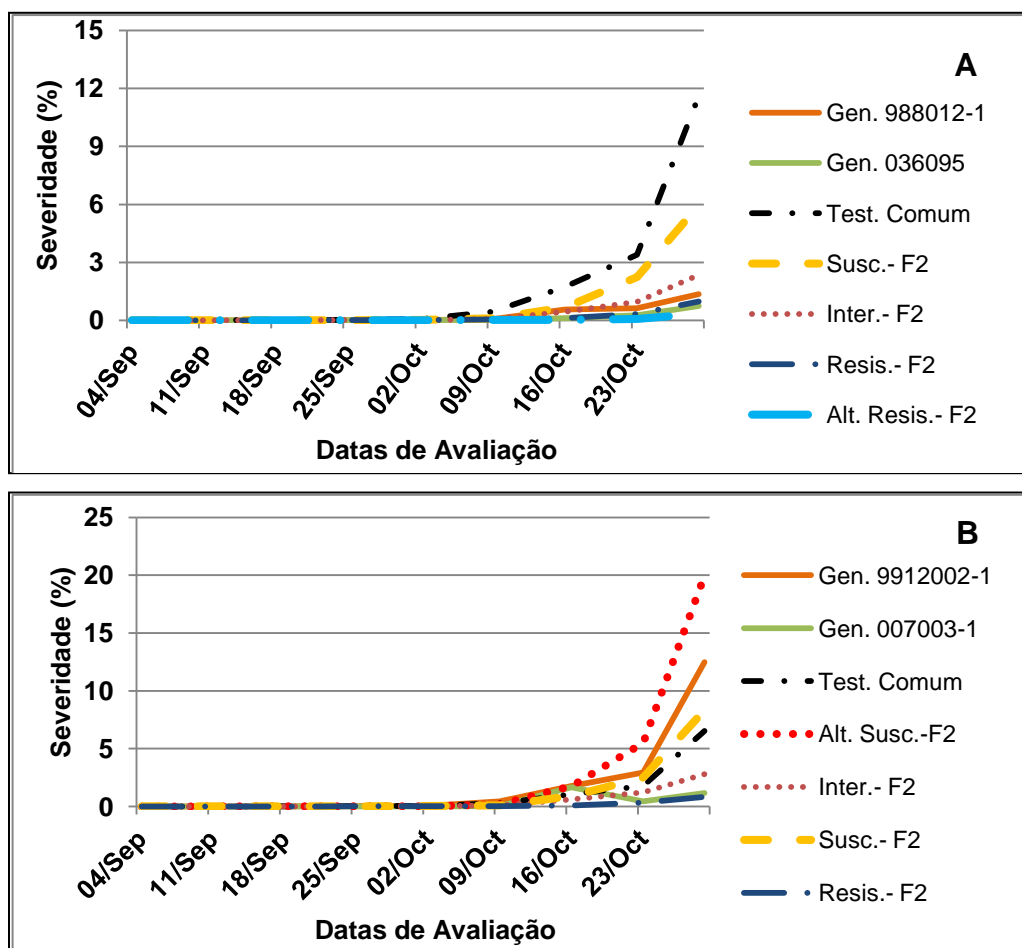


FIGURA 5. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F_2 , de acordo com as classes fenotípicas (altamente resistente, resistente, intermediário, suscetível e extremamente suscetível) em duas populações de aveia. a: População 6, b: População 7, Eldorado do Sul, 2009.

No que se refere a classe Intermediária F_2 , esta teve comportamento da curva entre as classes F_2 Suscetível e Resistente e a inflexão da curva permaneceu próxima ao dia 16/10.

A população 7 tem o mesmo genitor suscetível da população 1, a linhagem UFRGS 9912002-1. Em ambas as populações foram observados indivíduos

segregantes com elevada suscetibilidade à mancha-negra, demonstrando que a elevada suscetibilidade do genitor UFRGS 9912002-1 se expressa na sua descendência (Figuras 3-A e 5-B). Em 2009, a população 7 mostrou ser bastante suscetível, indivíduos F_2 da classe Altamente Suscetível, apresentaram inflexão da curva no dia 09/10 e demonstraram curvas de progresso da doença maiores que o genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1. Ao contrário disso, o genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 demonstrou baixa severidade da doença, demonstrando ponto de aumento da severidade após o dia 23/10. A curva de progresso da doença de genótipos da classe F_2 resistente se sobrepôs a curva do genitor resistente. Genótipos F_2 da classe intermediária demonstraram curva de progresso de acordo com o esperado, ou seja, entre a classe de segregantes F_2 suscetíveis e resistentes (Figura 5-B).

Em 2010, o progresso da doença dos genitores tiveram comportamentos semelhantes às observadas no ano de 2009, as linhagens continuaram apresentando contraste no comportamento das curva de progresso da doença. Porém, nas populações 1 e 7, o padrão de curva assumido em 2009, referente a indivíduos da geração F_2 altamente suscetíveis, não foi seguido pelas famílias F_3 descendentes desta classe. Essas demonstraram redução na quantidade de doença assumindo sobreposição da curva com genótipos F_3 descendentes da classe F_2 suscetível (Figura 6-A e 6C).

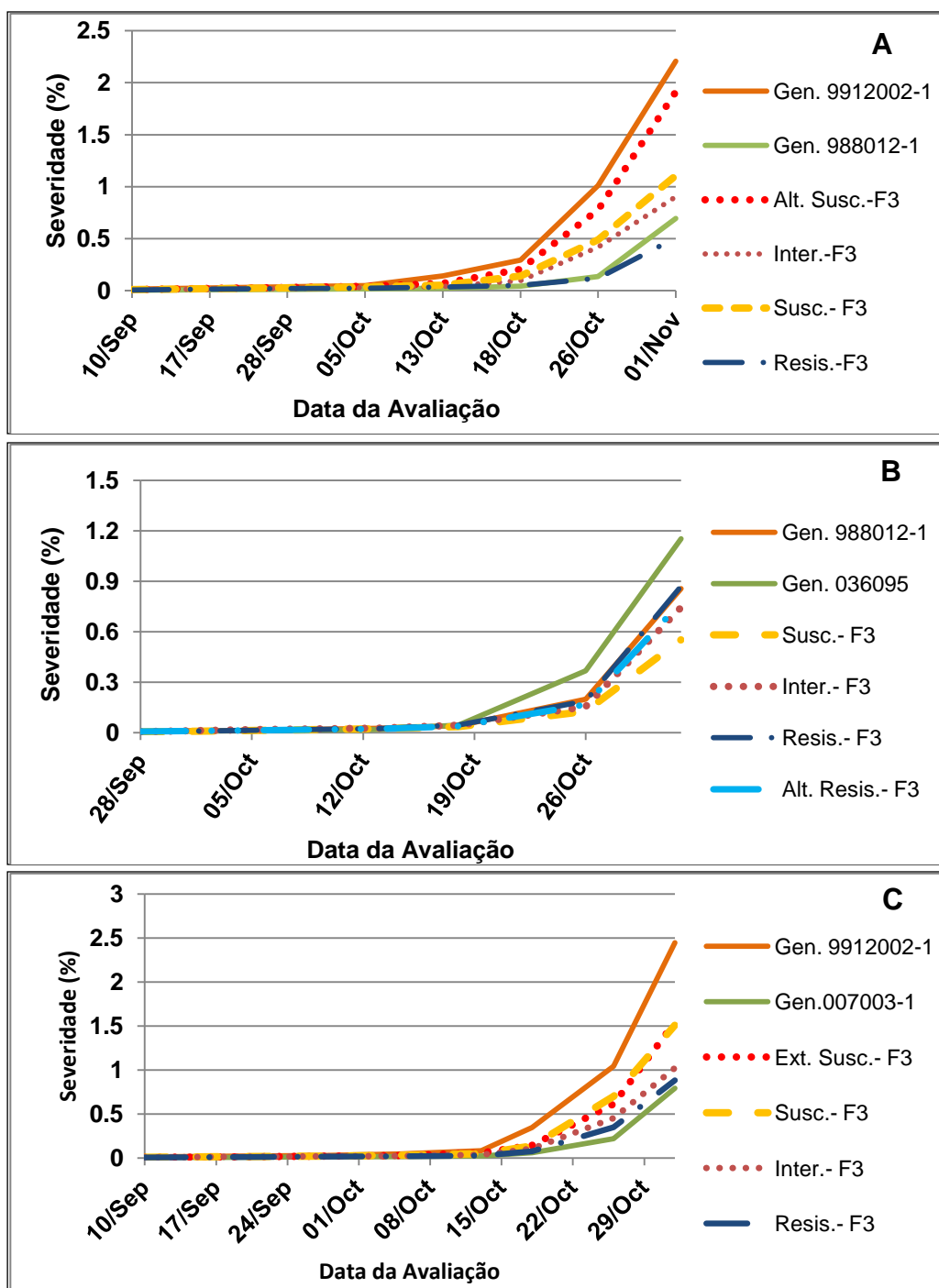


FIGURA 6. Progresso da severidade média da mancha-negra dos genitores e da geração F₃, de acordo com as classes fenotípicas (altamente resistente, resistente, intermediário, suscetível e extremamente suscetível) em três populações de aveia. A: População 1, B: População 6, C: População 7. Eldorado do Sul, 2010.

Houve redução na quantidade de doença no segundo ano, principalmente para genótipos com elevada suscetibilidade, relativo ao ano de 2009 (Figura 6-A e 6-C). Além disso, nas populações 1 e 7 em 2010, genótipos F_3 , descendentes de plantas F_2 classificadas como altamente suscetíveis, demonstraram menor suscetibilidade do que o genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 (Figuras 5-A e 5-C). A mesma situação foi observada na população 1 no segundo ano de avaliação da severidade da doença.

Quando avaliada em 2010, a população 6, demonstrou atraso para o início da epidemia, ocorrendo de forma lenta a partir do dia 20 de setembro, porém devido a pouca incidência de plantas com sintomas, a primeira avaliação ocorreu no dia 28 de setembro e se estendeu por 5 semanas até o dia 01 de novembro. No ano de 2010 observa-se inversão no comportamento dos genitores, o genitor UFRGS 988012-1 considerado em 2009, como moderadamente suscetível, no ano de 2010, mostrou-se levemente mais resistente do que o genitor UFRGS 036095, classificado como moderadamente resistente em 2009 (Figura 6-B). Em 2010 a inflexão da curva de progresso da mancha-negra foi levemente mais acentuada para o genitor UFRGS 036095, apresentando o ponto de aumento da severidade próxima ao dia 19 de outubro, além disso, a curva de progresso da doença deste genótipo foi a mais elevada em relação a todas as classes fenotípicas F_3 . No entanto, os registros de severidade para os dois genitores continuaram baixos, assim como ocorrido no ano de 2009.

4.2 Distribuição de frequências da área sob a curva de progresso da mancha-negra

Utilizando os valores individuais de ASCPD obtidos para cada um dos genótipos segregantes, realizou-se a distribuição de frequência nas sete populações avaliadas. A partir do padrão de distribuição das plantas F_2 , realizou-se a classificação fenotípica, a qual levou em consideração a ASCPD média e as notas máximas e mínimas dos genitores. Os indivíduos foram classificados em cinco classes fenotípicas: Altamente Resistentes, Resistentes, Intermediários, Suscetíveis e Altamente Suscetíveis. Porém, nem todas as populações receberam todas as classes, pois foram respeitados critérios para a classificação, como por exemplo, plantas classificadas como Altamente Resistentes necessariamente deveriam apresentar valores de ASCPD inferiores ao menor valor observado no genitor resistente. O mesmo foi adotado para a classificação de indivíduos Altamente Suscetíveis, ou seja, aqueles que apresentavam ASCPD maior do que a planta mais suscetível do genitor suscetível. Estas condições nem sempre foram encontradas em todas as populações, motivo pelo qual existiram diferenças entre classes fenotípicas em cada população.

De acordo com a distribuição de frequência dos indivíduos F_2 , podem ser identificadas particularidades de cada cruzamento, como por exemplo, se o caráter avaliado comporta-se de maneira qualitativa ou quantitativa, ou ainda a existência de segregação transgressiva em relação aos genitores. Na maioria das populações, ocorreu distribuição contínua, característica típica de heranças quantitativas. Além disso, na maioria das populações foi observado maior

freqüência de genótipos segregantes F_2 com valores de ASCPD mais próxima daquela demonstrada pelos genitores resistentes (Figuras 7 a 13).

As avaliações das sete populações no ano de 2009 consistiram em análises individuais de severidade em plantas F_2 , e a partir dos resultados houve o avanço de três populações para a geração F_3 . Entre as populações avaliadas no ano de 2009, o número total de indivíduos F_2 variou de 64 na população 1 a 133 na população 7 (Tabela 3). A população 1 teve baixo número de indivíduos, no entanto mostrou ser uma das populações com elevada quantidade de doença e relativamente fácil de ser fenotipada. O genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 e o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1, utilizados na população 1, apresentaram médias de ASCPD de 56,52 e 20,03, respectivamente. Esse cruzamento demonstrou ser constituído de genitores com elevada suscetibilidade, atingindo a maior média de ASCPD entre os segregantes F_2 , igual a 75,92 (Tabela 3).

A população 7 foi a segunda com maior suscetibilidade, o genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 teve valor médio de 7,62 e o genitor UFRGS 9912002-1, também utilizado na população 1, atingiu a média de 72,06, nos indivíduos segregantes F_2 a média da ASCPD obtida foi 21,63. A elevada suscetibilidade do genitor UFRGS 9912002-1 parece ser prontamente transferida para sua descendência, uma vez que indivíduos F_2 com elevada severidade da mancha-negra foram detectados tanto na população 1 como na população 7 (Tabela 3, Figuras 7 e 13).

Entre as população com menores quantidades de doença, destaca-se a população 2, o genitor moderadamente resistente UFRGS 952452 apresentou

média de ASCPD igual a 0,74, e o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 teve média de 1,46. A geração segregante F_2 da população 2 demonstrou baixa suscetibilidade à mancha-negra, com menor valor médio de ASCPD de todas as populações F_2 , igual a 1,42 (Tabela 3). A população 3 foi a segunda a demonstrar as menores suscetibilidades, o genitor resistente UFRGS 996006-5 teve média de ASCPD igual a 1,41, enquanto o genitor suscetível, UFRGS 047063-2, teve média de 12,23. Estes genitores deram origem a uma população F_2 com ASCPD média de 4,66 (Tabela 3).

As populações 4, 5 e 6, apesar de constituírem cruzamentos diferenciados, apresentaram médias semelhantes de ASCPD em genótipos segregantes F_2 . As populações 5 e 6 envolveram cruzamentos entre genitores classificados como moderadamente resistentes e moderadamente suscetíveis, enquanto a população 4 envolveu um cruzamento entre um genitor suscetível e um genitor moderadamente resistente. Na população 4, o genitor moderadamente resistente, UFRGS 036095, atingiu média de 6,29, e o genitor suscetível, UFRGS 047063-2 mostrou média de ASCPD igual a 21,65, quanto na geração segregante F_2 a média foi 14,36. Na população 5, o genitor moderadamente resistente UFRGS 952452 apresentou 5,85 de média de ASCPD e o genitor moderadamente suscetível 6,82, a geração segregante F_2 deste cruzamento teve ASCPD média de 13,86. Quanto a população 6, o genitor moderadamente resistente UFRGS 036095 teve média de 5,27 e o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 apresentou média de ASCPD igual a 13,05, enquanto os genótipos segregantes F_2 apresentaram o valor médio de 14,11 (Tabela 3).

A distribuição de frequência dos genótipos segregantes, comparados graficamente com seus genitores, proporciona a separação de indivíduos em diferenciadas classes fenotípicas de resistência à mancha-negra. Além disso, demonstra indícios do tipo de herança gênica presente nas populações.

A população 1 durante os dois anos de avaliação se caracterizou pela elevada suscetibilidade à mancha-negra e mostrou a seguinte distribuição de classes fenotípicas: um indivíduo F_2 pertencente à classe resistente, o qual a severidade da doença estava dentro da distribuição de frequência do genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1; seis indivíduos F_2 localizados entre a distribuição dos genitores foram classificados como Intermediários; 35 plantas F_2

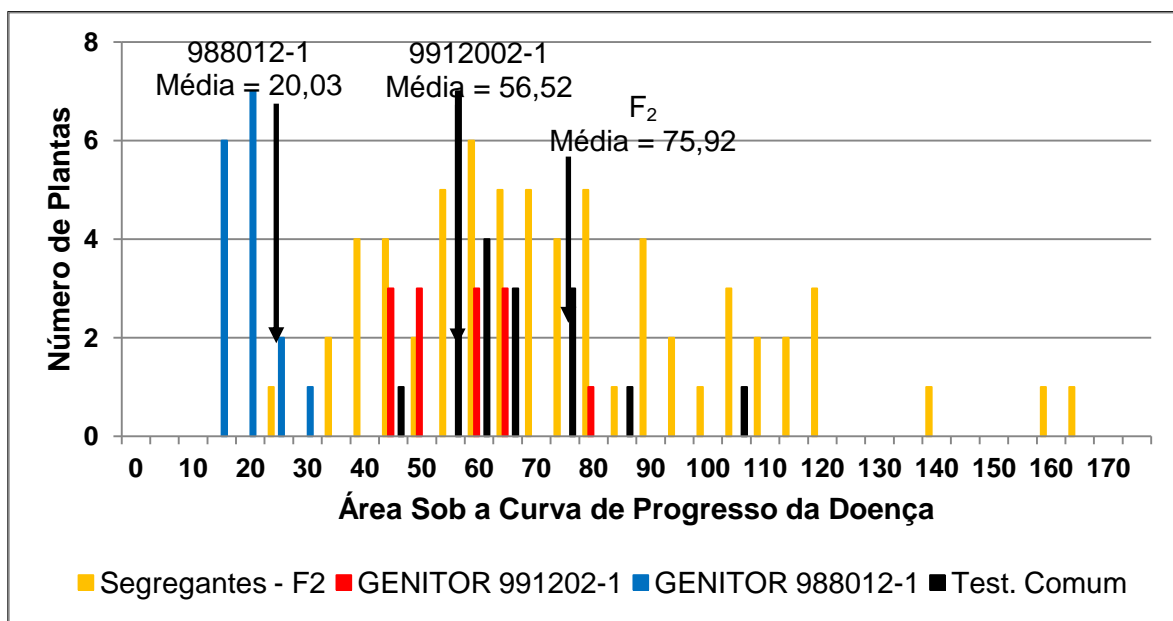


FIGURA 7. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 1. Eldorado do Sul, 2009.

TABELA 3. Média de ASCPD dos genitores e geração F₂ e número observado de plantas da geração F₂ em relação aos genitores e sua percentagem em relação ao total, para as classes fenotípicas altamente resistente (Alt.R), resistente (R), intermediário (I), suscetível (S) e altamente suscetível (Alt. S) à mancha-negra em de cada população, Eldorado do Sul, 2009.

População	ASCPD Média			N ^o de Plantas Observado na Geração F ₂ relativo aos genitores					
	Genitor 1	F ₂	Genitor 2	Alt. R	R	I	S	Alt. S	Total
1 (U 9912002-1 / U 988012-1)	56,52	75,92	20,03	-	1 (1,5 %)	6 (9,3%)	35 (54,6 %)	22 (34,6 %)	64
2 (U 988012-1 / U 952452)	1,46	1,42	0,74	38 (31,9 %)	-	-	61 (51,3 %)	20 (16,8 %)	119
3 (U 047063-2 / U 996006-5)	12,23	4,66	1,41	15 (13,5 %)	64 (57,7 %)	-	27 (24,3 %)	5 (4,5 %)	111
4 (U 047063-2 / U 036095)	21,65	14,36	6,29	19 (20,4 %)	20 (21,5 %)	13 (14,0 %)	41 (44,1 %)	-	93
5 (U 017086-1 / U 952452)	6,82	13,86	5,85	6 (5,5 %)	40 (36,7 %)	20 (18,3 %)	26 (23,9 %)	17 (15,6 %)	109
6 (U 036095 / U 988012-1)	5,27	14,11	13,05	13 (12,8 %)	40 (39,2 %)	35 (34,3 %)	14 (13,7 %)	-	102
7 (U 007003-1 / U 9912002-1)	7,63	21,63	73,07	-	48 (36,1 %)	62 (46,6 %)	21 (15,8 %)	2 (1,5 %)	133

foram classificadas como suscetíveis, uma vez que estiveram sob a mesma distribuição do genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1; e 22 plantas F_2 com ASCPD superiores a planta mais suscetível do genitor UFRGS 9912002-1 foram classificadas com altamente suscetíveis (Tabela 3 e Figura 7).

Na população 1, no primeiro ano de avaliação, os segregantes F_2 apresentaram distribuição contínua típica de características quantitativas, com segregação transgressiva em relação ao genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1. Os valores de ASCPD da geração segregante F_2 variou de 26,8 a 162,8 na população 1 (Figura 7). Mesmo entre os genitores, também se observou elevada variação, o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 variou de 14,9 a 31,8 e o genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 variou entre valores de 43,4 a 80,4 de ASCPD. A população segregante F_2 atingiu a maior média de ASCPD entre todas as populações, com média de 75,92 (Figura 7).

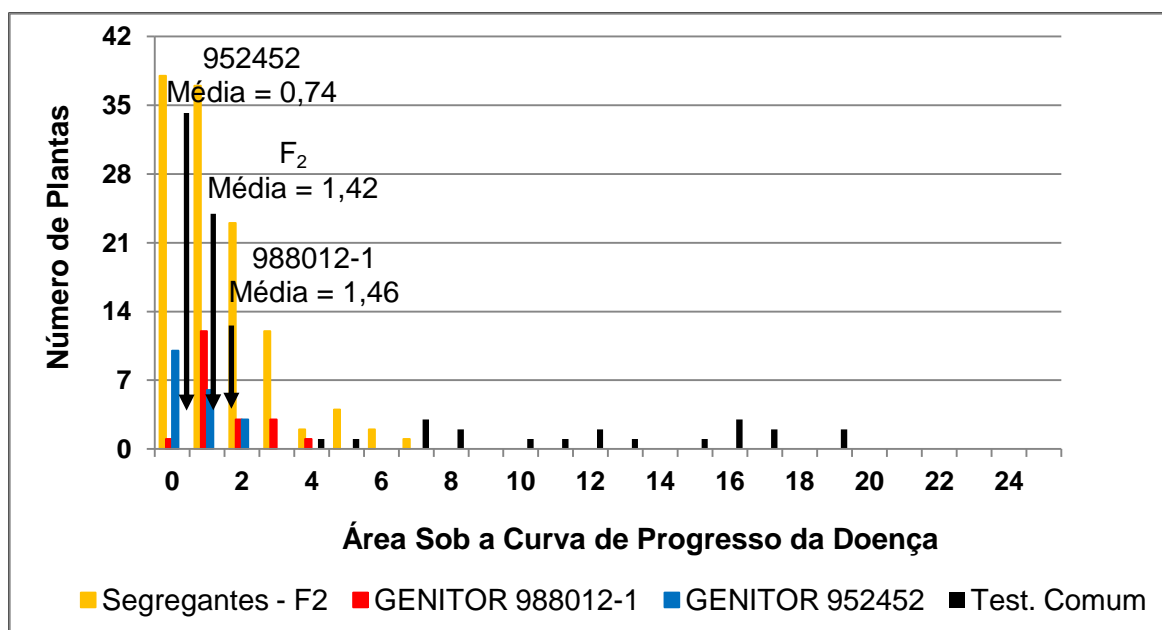


FIGURA 8. Distribuição de freqüências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 2. Eldorado do Sul, 2009.

A distribuição de frequências da população 2 foi bastante diferente daquela observada na população 1, apesar de ambas populações terem a linhagem UFRGS 988012-1, moderadamente suscetível, como genitor comum. Enquanto na população 1 o outro genitor foi uma linhagem altamente suscetível, na população 2 o segundo genitor foi uma linhagem moderadamente resistente, UFRGS 952452. A dispersão dos genitores na população 2 apresentou sobreposição e a geração F_2 teve maior frequência de indivíduos no sentido da resistência (Figura 8). A severidade da doença na população 2 foi bem menor em relação a severidade observada na população 1. O que pode ser observado através da distribuição fenotípica da geração F_2 , a qual contou com 38 indivíduos altamente resistentes, os quais apresentaram ASCPD menor que a planta menos suscetível do genitor moderadamente resistente UFRGS 952452, 61 indivíduos foram classificados como suscetíveis e 20 classificados como altamente suscetíveis, pois apresentavam severidade da doença superior a algumas plantas de elevada suscetibilidade do genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 (Tabela 3 e Figura 8). Na população 2, a média da ASCPD dos segregantes F_2 foi 1,42, variando entre 0,10 a 7,08. O genitor moderadamente resistente UFRGS 952452 teve variação de 0,10 à 2,01 e o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 variou de 0,19 a 3,62.(Figura 8)

A população 3, dentre todas as populações, apresentou a terceira menor quantidade de doença. A média da ASCPD dos genótipos F_2 foi 4,66, variando entre indivíduos com 0,35 a 35,93. O genitor resistente UFRGS 996006-5 demonstrou variação entre 0,71 a 4,41 de ASCPD, e o genitor suscetível UFRGS 47063-2 teve elevada variação sendo observadas plantas com 1,68 a plantas com

25,37 de ASCPD. Na geração segregante F_2 , 15 indivíduos foram classificados como altamente resistentes, pois tiveram notas de ASCPD inferiores ao menor valor observado no genitor resistente UFRGS 996006-5, 64 indivíduos foram classificados como resistentes e 27 como suscetíveis e somente 5 plantas, com elevada severidade da doença, foram classificadas como altamente suscetíveis (Tabela 3 e Figura 9). A distribuição de frequência dos genótipos segregantes não apresentou estrutura característica de distribuição contínua, demonstrando que a maioria dos indivíduos apresentaram baixa suscetibilidade com dispersão no sentido do genitor resistente UFRGS 996006-5, demonstrando elevada similaridade com distribuição de heranças monogênicas com proporção de 3 resistente:1suscetível (Figura 9).

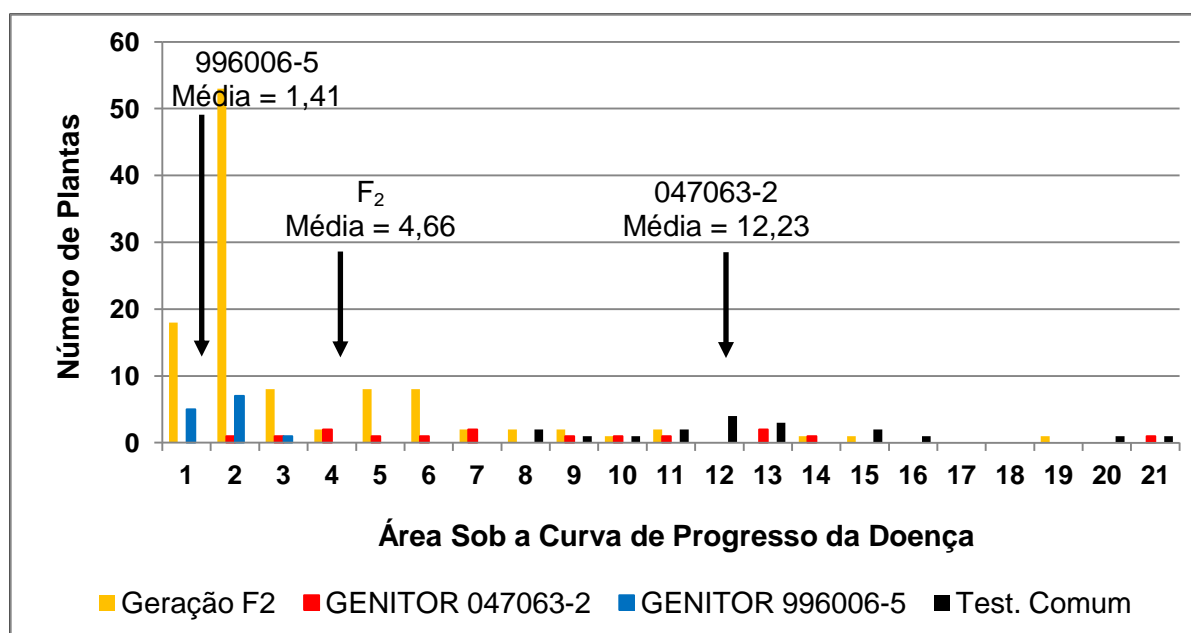


FIGURA 9. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 3. Eldorado do Sul, 2009.

O mesmo observado nas populações 2 e 3, pode ser visualizado na população 4, esta população demonstrou sobreposição das frequências dos genitores e a distribuição dos genótipos segregantes F_2 foram dispersos no sentido do pai resistente (Figuras 8 a 10). O genitor suscetível UFRGS 047063-2, foi o mesmo utilizado na população 3 e apresentou similaridade na distribuição de frequência (Figuras 9). O genitor moderadamente resistente UFRGS 036095 variou a ASCPD de 1,54 a 13,78, com média de 6,29, porém para o genitor suscetível UFRGS 047063-2, os valores de ASCPD permaneceram entre 4,78 a 71,33 e a média atingiu 21,65. A ASCPD da geração segregante F_2 variou de 0,90 a 67,78 e a média foi 14,36, superior à atingida na população 3 (Figuras 9 e 10).

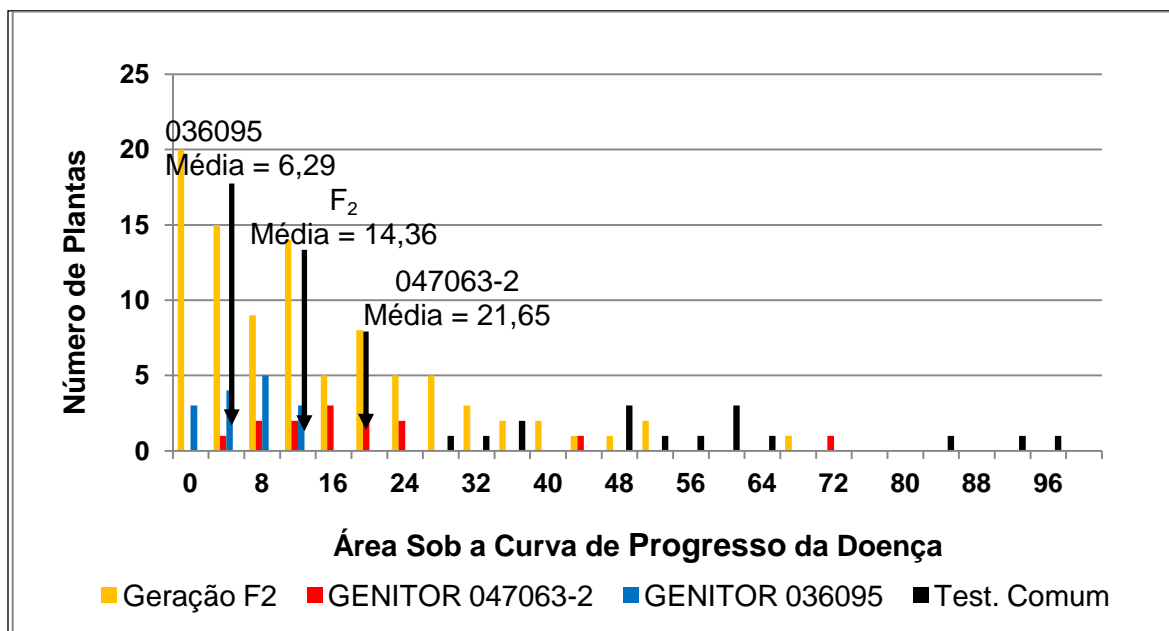


FIGURA 10. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 4. Eldorado do Sul, 2009.

Nos genótipos segregantes F_2 19 plantas foram classificadas como Altamente Resistentes, 20 como Resistentes, 13 foram determinadas como sendo da classe Intermediária e 41 da classe Suscetível (Tabela 3 e Figura 10).

A avaliação da população 5 foi comprometida devido ao reduzido número de plantas do genitor moderadamente suscetível UFRGS 017086-1. Já o genitor moderadamente resistente UFRGS 952452, apresentou variação de ASCPD entre 0,82 a 26,07, com média igual a 5,85 (Figura 11). Este mesmo genitor foi utilizado na população 2, no entanto na população 2 a média de ASCPD foi bem inferior, com valor de 0,74 (Figura 8). Quanto à população segregante F_2 da população 5, foi verificada ampla variação de ASCPD, desde valores bem reduzidos (0,68) a plantas suscetíveis, com 74,39 de ASCPD.

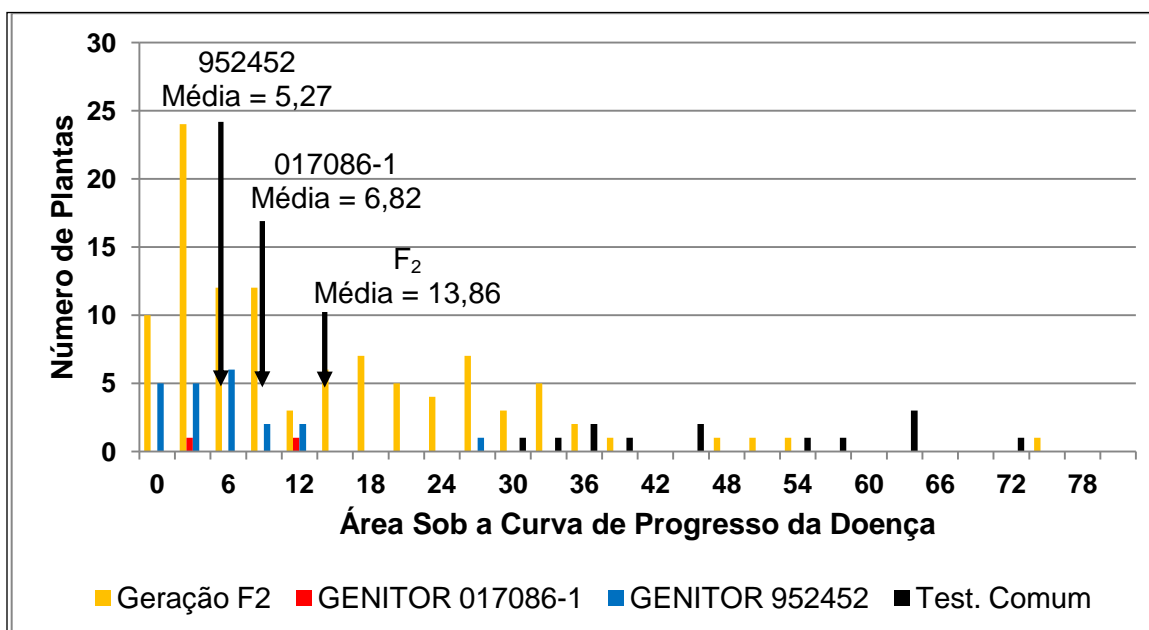


FIGURA 11. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 5. Eldorado do Sul, 2009.

A classificação fenotípica da geração F_2 resultou em seis plantas altamente resistentes com valores de ASCPD inferiores a 0,9 de ASCPD, 40 plantas foram classificadas como resistentes, 20 como intermediárias, 26 como suscetíveis e 17 foram classificadas como altamente suscetíveis (Tabela 3 e Figura 11). A dispersão dos indivíduos segregantes F_2 demonstrou estar no sentido do genitor moderadamente resistente, similar ao genitor 952452, no entanto não é possível afirmar que o genitor 017086-1 classificado como moderadamente suscetível, talvez em uma avaliação mais representativa, não poderia demonstrar menor suscetibilidade em relação ao genitor 952452 (Figura 11).

No ano de 2009, os segregantes F_2 da população 6 tiveram a ASCPD média de 14,11, a variação foi de plantas com reduzida ASCPD, com valores desde 1,16, a plantas com elevada ASCPD, valor igual a 75,22 (Figura 12).

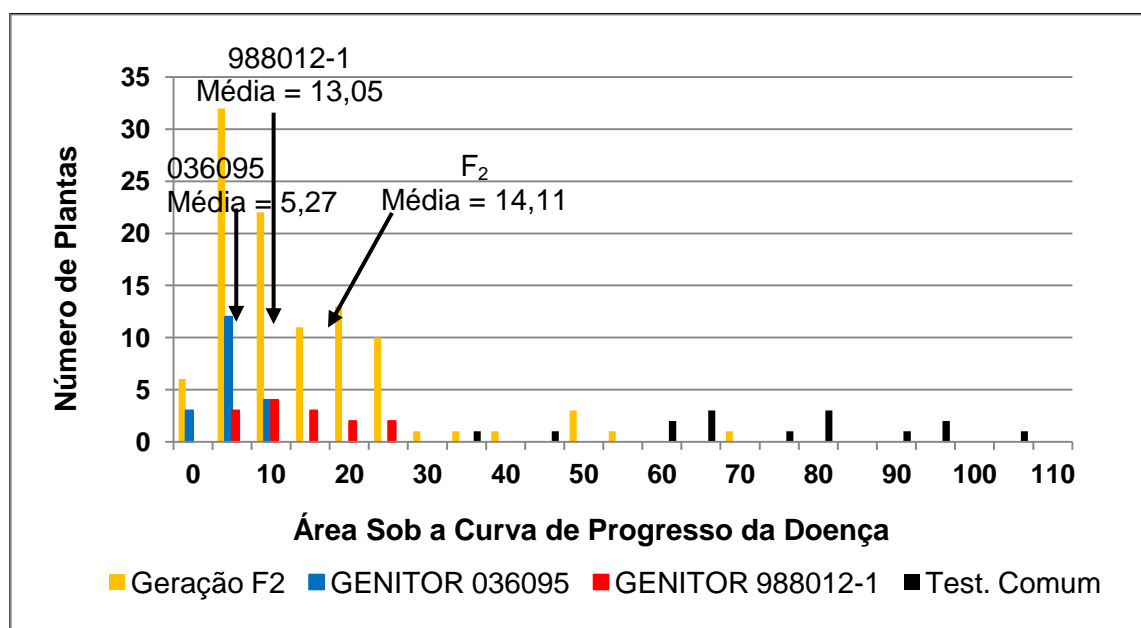


FIGURA 12. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 6. Eldorado do Sul, 2009.

O genitor moderadamente resistente UFRGS 036095, teve média de 5,27 similar a média observada na população 4 (Tabela 3), a amplitude de variação de ASCPD deste genitor foi de 1,24 a 10,24, na população 6 (Figura 12). A dispersão do genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 demonstrou média de 13,05, variando entre 2,94 a 23,68 (Figura 12). Porém na população 1 este mesmo genitor teve média de ASCPD igual a 20,03 e na população 2 sua média foi de 1,46 (Tabela 3). A classificação fenotípica dos genótipos segregantes F_2 da população 6 resultou em 13 plantas altamente resistentes, 40 plantas classificadas como resistentes, 35 plantas como intermediárias e 14 plantas suscetíveis. No total foram avaliadas 102 plantas em F_2 . Esta população demonstrou sobreposição dos genitores e os indivíduos F_2 foram dispersos no sentido do genitor moderadamente resistente (Tabela 3 Figura 12).

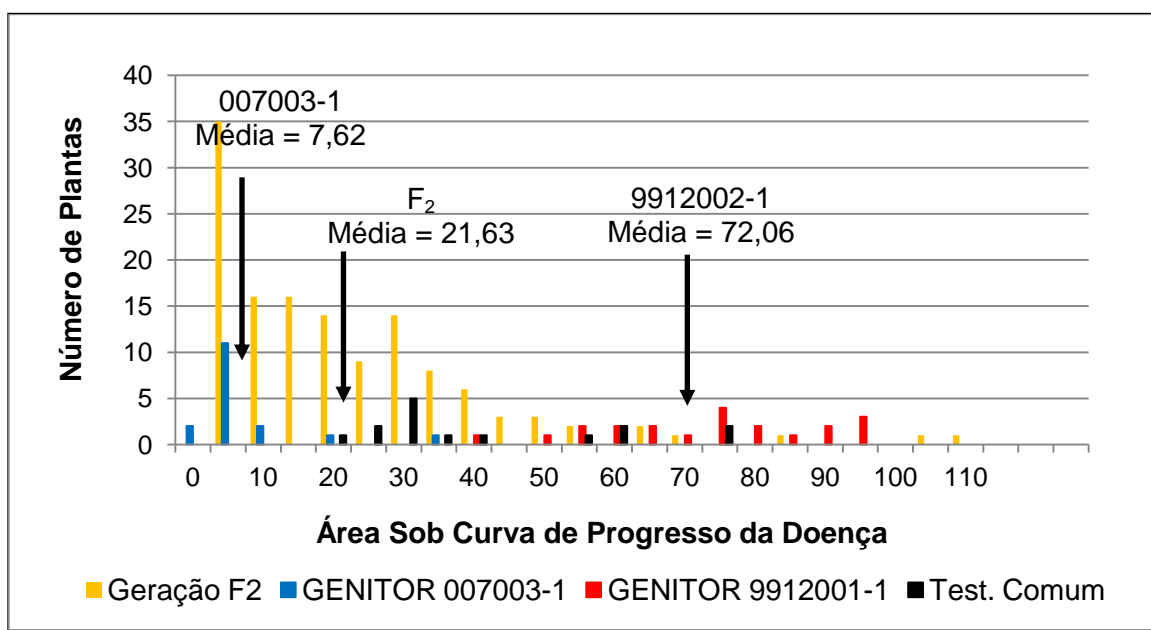


FIGURA 13. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra na População 7. Eldorado do Sul, 2009.

No que se refere a população 7, ela foi a que apresentou maior contraste entre os genitores, o genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1, também presente na população 1, teve a maior média de ASCPD atingindo o valor de 72,06 e sua amplitude variou de 42,32 a 96,82.

O genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 teve média de ASCPD igual a 7,62, variando entre 2,35 a 35,83 (Figura 12). Quanto à geração segregante F_2 , a média dos indivíduos foi 21,63 de ASCPD e a distribuição foi no sentido do genitor resistente, porém houve ampla variação, desde plantas com baixa ASCPD, com valores de 2,53, a plantas bem suscetíveis, com ASCPD de 112,23. A classificação fenotípica da F_2 consistiu na separação de 48 indivíduos resistentes, 62 intermediários, 21 suscetíveis e dois indivíduos classificados como altamente suscetíveis (Tabela 3 Figura 13).

A partir das avaliações e resultados obtidos em populações segregantes F_2 , no ano de 2010, realizou-se o avanço de três populações para que fossem avaliadas na geração F_3 . A escolha das populações teve como base a distribuição de frequências dos segregantes F_2 e as médias das ASCPD dos genitores. As três populações escolhidas foram as que apresentavam maior contraste entre genitores e ampla variação da ASCPD dos indivíduos F_2 . Sendo assim, as populações 1, 6 e 7 foram selecionadas para serem avaliadas no ano de 2010. Para a semeadura das progênes procurou-se, através de amostragens em cada uma das classes fenotípicas, avançar plantas representativas do comportamento fenotípico de classe de resistência da geração F_2 .

Na população 1, devido a elevada suscetibilidade à doença, e poucas plantas com reduzida ASCPD, as duas classes fenotípicas com menor número de

representantes, resistentes com somente uma planta e a classe intermediária com seis plantas, foram avançadas sem ocorrência de amostragem. Nesta mesma população, entre as 35 plantas F_2 classificadas como suscetíveis, houve o avanço de 18 famílias F_3 e das 22 plantas F_2 classificadas como altamente suscetíveis, 11 deram origem a famílias F_3 em 2010.

A média do genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 no ano de 2010 foi inferior a detectada no ano de 2009. No primeiro ano de avaliação a linhagem teve ASCPD média de 20,03 e no segundo ano a média foi 3,78. Em 2010, a amplitude de ASCPD do genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 variou entre 1,67 a 7,48, enquanto em 2009 a variação foi maior, ficando entre 14,98 a 31,88. (Figuras 7 e 14). O genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 também apresentou menor ASCPD média no ano de 2010, passando de 56,52 para 17,53. Assim como apresentou menor amplitude de variação da ASCPD no ano de 2010, entre 9,94 a 26,98, enquanto no ano anterior a variação foi entre 43,42 e 80,48 (Figuras 7 e 14). Apesar da redução na quantidade de doença do primeiro ano de avaliação em relação ao segundo, é comprovada a maior severidade da doença sob o genitor UFRGS 9912002-1 em relação ao genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1.

As famílias F_3 da população 1 apresentaram médias de ASCPD variando de 3,42 a 18,53 e a média geral de todas as famílias foi 9,70. Entre as 35 famílias F_3 avaliadas nesta população, 14 tiveram média de valores de ASCPD dentro da dispersão do genitor UFRGS 988012-1, 9 famílias permaneceram na região intermediária entre os genitores, enquanto 13 famílias foram dispersas dentro da

distribuição de frequência do genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1.(Figura 14)

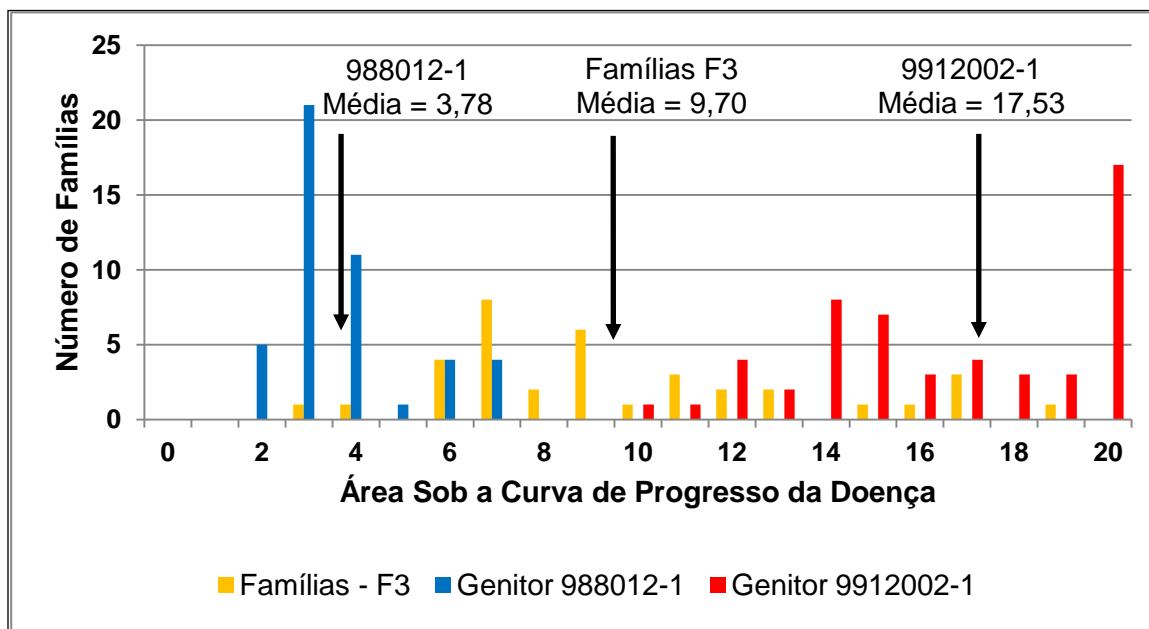


FIGURA 14. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F_3 da População 1. Eldorado do Sul, 2010.

Na avaliação individual das 561 plantas F_3 , da população 1, observa-se amplitude de ASCPD entre 1,30 a 29,98. O padrão de distribuição dos indivíduos F_3 demonstra maior número de plantas dispersas no sentido do genitor moderadamente suscetível, UFRGS 988012-1, no entanto, a avaliação em F_2 demonstrou indivíduos com maior suscetibilidade à doença, com dispersão no sentido do genitor suscetível. (Figura 14 e 15).

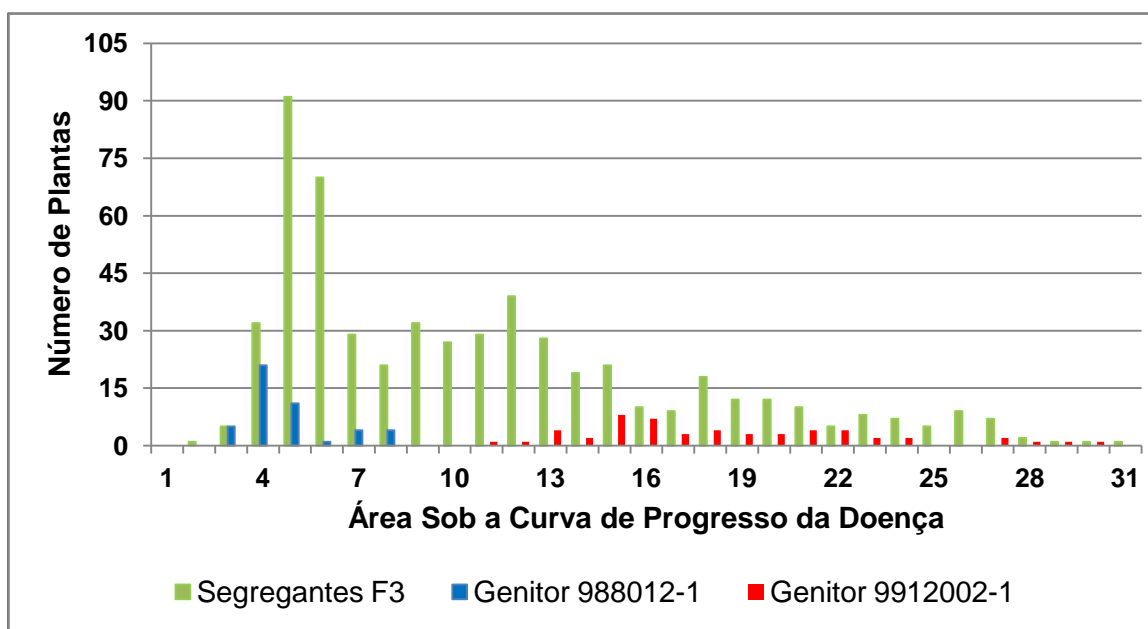


FIGURA 15. Distribuições de frequências de valores de área sob a curva de progresso da doença mancha-negra de indivíduos F_3 e genitores da População 1. Eldorado do Sul, 2010.

Tendo como referência os resultados obtidos no primeiro ano de avaliação da população 6, realizou-se a amostragem de 4 indivíduos F_2 da classe altamente resistente, 12 da classe resistente, 10 intermediários e 4 classificados como suscetíveis para darem origem a 30 famílias F_3 , no ano de 2010. As famílias F_3 da população 6 demonstraram ASCPD média de 4,10 com amplitude de variação entre 1,85 a 7,72 (Figura 16). No primeiro ano de avaliação, o genitor UFRGS 988012-1, classificado como moderadamente suscetível, apresentou média de ASCPD igual 13,05, enquanto o genitor UFRGS 036095, classificado como moderadamente resistente, obteve média de 5,27 (Figura 12). No entanto durante o segundo ano de avaliação ocorreu uma inversão no comportamento das médias dos genitores, sendo que a linhagem UFRGS 036095 apresentou média de ASCPD igual a 6,59, enquanto a linhagem UFRGS 988012-1 mostrou média de

4,58 (Figura 15). Na população 6, o genitor UFRGS 036095, no ano de 2010, teve variação de ASPCD entre 2,18 a 13,74 (Figura 16), enquanto no ano anterior a variação ficou entre os valores de 1,24 a 10,24 (Figura 12). Em relação ao genitor UFRGS 988012-1, no segundo ano de avaliação os valores de ASPCD ficaram entre 1,77 a 9,87 (Figura 16) e no ano de 2009 a amplitude variou entre 2,94 a 23,68 (Figura 12). Das 30 famílias F_3 da população 6 avaliadas em 2010, três famílias apresentaram média de ASPCD superior à média do genitor UFRGS 036095, 20 famílias apresentaram média inferior a média do genitor UFRGS 988012-1 e sete famílias apresentaram comportamento intermediário entre as médias dos genitores (Figura 16).

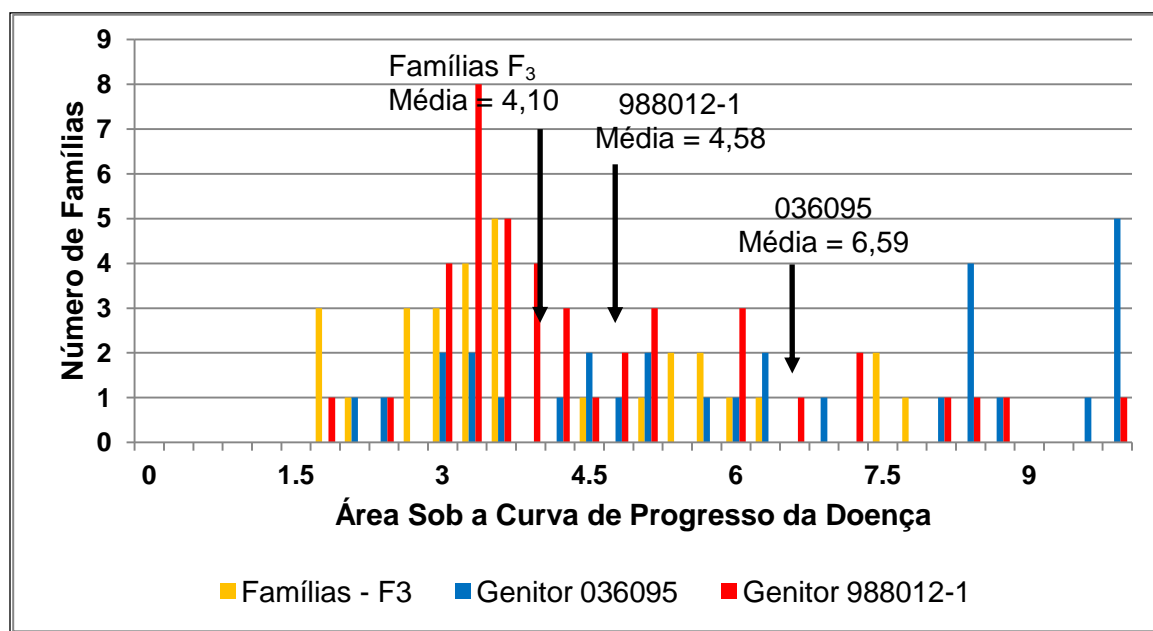


FIGURA 16. Distribuições de frequências de valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F_3 da População 6. Eldorado do Sul, 2010.

Na avaliação da dispersão individual das plantas segregantes F_3 observaram-se indivíduos com reduzida ASCPD, valores desde 0,91, a plantas com moderada severidade da doença com 12,97. A distribuição dos indivíduos F_3 demonstra maior número de plantas com ASCPD no sentido da resistência à mancha-negra (Figura 17). Na geração F_2 observou-se que de forma geral os indivíduos apresentavam suscetibilidade semelhante aos dois genitores (Figura 12), porém com o avanço da geração, famílias F_3 descendentes de plantas F_2 consideradas suscetíveis, demonstraram redução na severidade da doença.

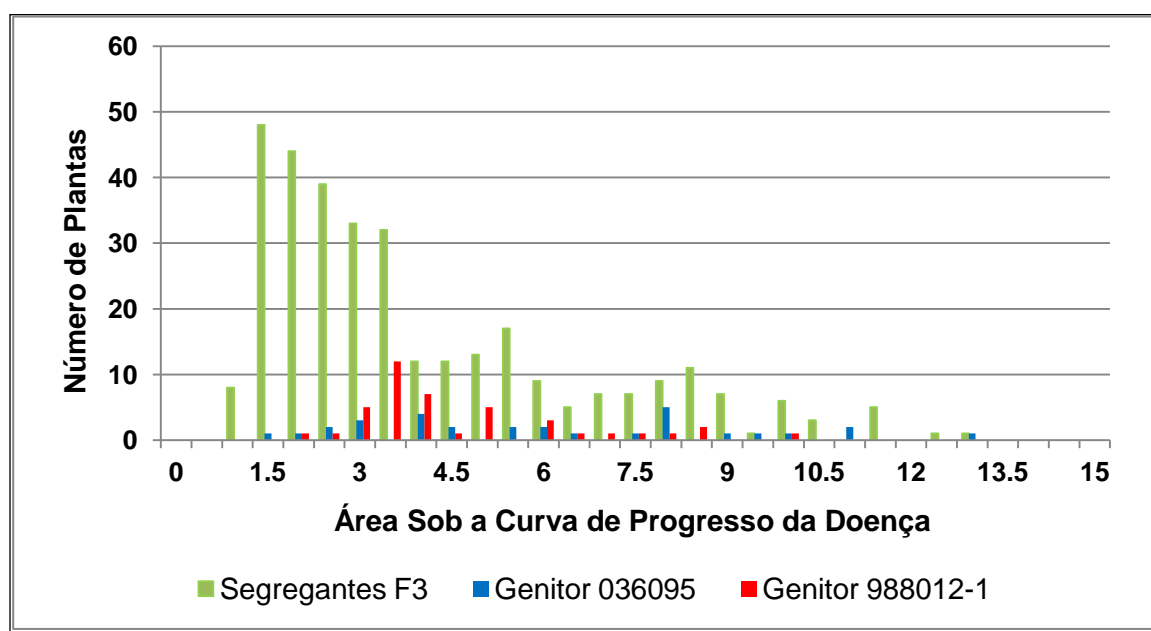


FIGURA 17. Distribuições de frequências de valores da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e de indivíduos F_3 da População 6. Eldorado do Sul, 2010.

Para o estudo da população 7 no ano de 2010 realizou-se a seguinte amostragem de plantas F_2 : 12 indivíduos classificados como resistentes, 16 da classe intermediária, 5 suscetíveis e 2 extremamente suscetíveis. A média da ASCPD das famílias F_3 foi de 7,66, variando entre valores de 1,89 a 15,43 (Figura 18), no ano anterior as avaliações dos segregantes F_2 demonstrou média de 21,63 (Figura 13). No ano de 2010, o genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 apresentou ASCPD média de 4,77 e variação de ASCPD entre 2,69 a 12,37 (Figura 18), enquanto que no ano anterior este genitor teve média de 7,62 (Figura 13). Quanto ao genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1, a sua ASCPD média em 2010 foi de 18,29, variando entre 8,47 e 30,57 (Figura 18), bem abaixo da média observada no primeiro ano de avaliação, que foi de 72,06 (Figura 13).

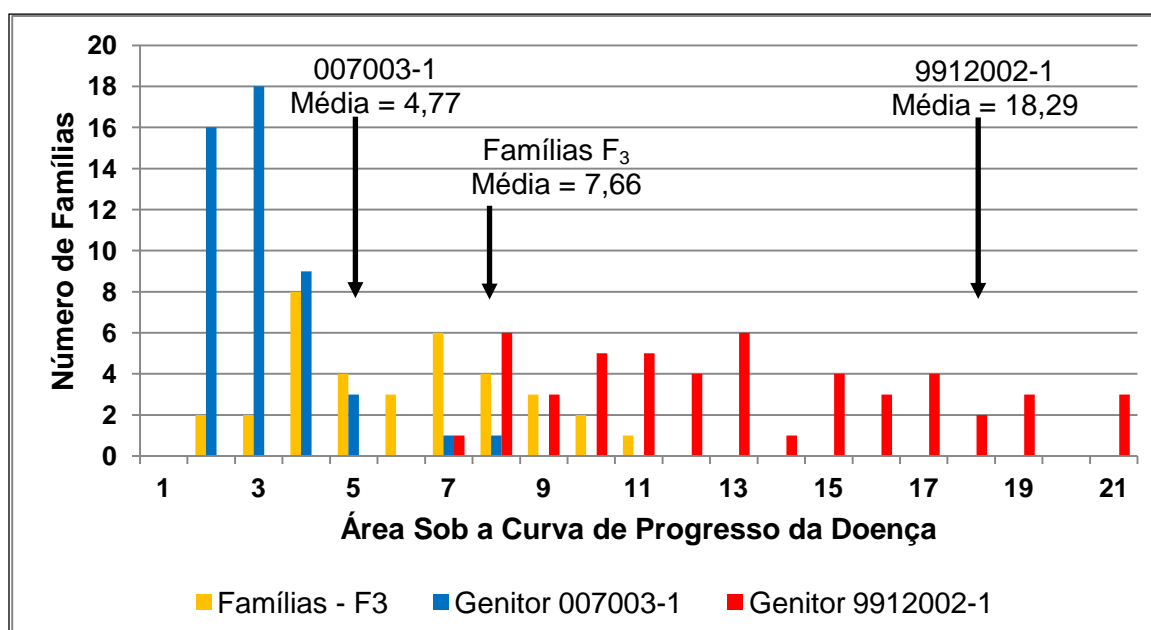


FIGURA 18. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e das médias das famílias F_3 da População 7. Eldorado do Sul, 2010.

Entre as 35 famílias F_3 avaliadas na população 7, 25 apresentaram ASCPD médias dentro da dispersão do genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 e as 10 famílias restantes mostraram médias dentro da distribuição do genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1 (Figura 18).

Quando considerando os 492 indivíduos F_3 da população 7, observa-se similaridade na dispersão observada na mesma geração na população 1, sendo que estas duas populações possuem o mesmo genitor altamente suscetível UFRGS 991202-1. Na população 7 em 2010, observaram-se plantas F_3 com ASCPD desde valores reduzidos, de 1,28, até plantas mais suscetíveis com ASCPD de 23,67 (Figura 19).

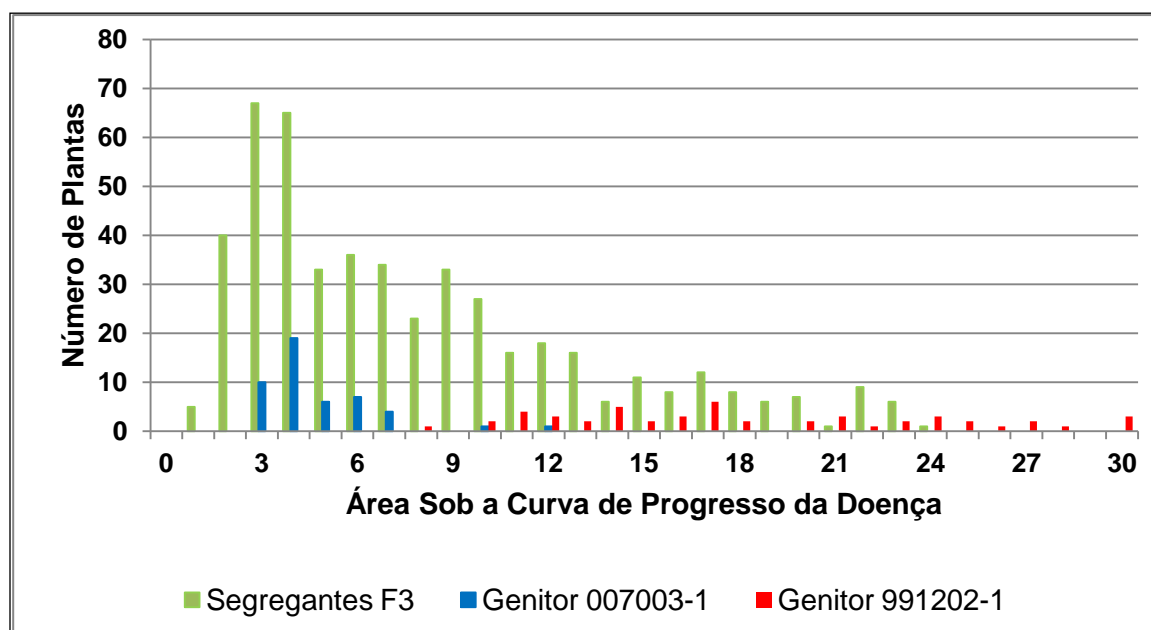


FIGURA 19. Distribuições de frequências e valores da área sob a curva de progresso da doença mancha-negra dos genitores e de indivíduos F_3 da População 7. Eldorado do Sul, 2010.

4.3 Herdabilidade da Resistência à Mancha-negra

A estimativa da herdabilidade no sentido amplo foi realizada em todas as populações através dos resultados obtidos no primeiro ano de avaliação. Os coeficientes de herdabilidade no sentido amplo variaram de 0,19 a 0,92, obtidos nas populações 4 e 1, respectivamente, essa elevada amplitude demonstra a existência de variabilidade para o caráter entre as populações avaliadas. Os elevados valores de herdabilidade no sentido amplo, observados nas populações 1, 5 e 6, indicam que variância do ambiente apresentou valor reduzido relativo a variância fenotípica (Tabela 4). No entanto, nas populações 3 e 4 as reduzidas herdabilidades no sentido amplo, com valores de 0,22 e 0,19, respectivamente, indicam que estas duas populações são sujeitas a elevada influência ambiental, apesar da média dos genitores ser bastante diferente. Coeficientes moderados foram observados na população 2 com estimativa de 0,68 e na população 7 atingindo o valor de 0,57 (Tabela 4).

TABELA 4. Médias de ASCPD dos genitores (Média), número de plantas avaliadas de cada genitor (N), variância ambiental (VE), variância fenotípica da F₂, variância genotípica da F₂ e estimativa da herdabilidade no sentido amplo para cada população estudada. Eldorado do Sul, 2009

População	Genitor 1		Genitor 2		VE	Var. Fen. F ₂	Var. Gen. F ₂	h _a
	Média	N	Média	N				
1 (U 9912002-1 / U 988012-1)	56,52	13	20,03	16	67,97	868,48	800,50	0,92
2 (U 988012-1 / U 952452)	1,46	20	0,74	19	0,65	2,08	1,44	0,68
3 (U 047063-2 / U 996006-5)	12,23	14	1,41	13	29,73	38,31	8,58	0,22
4 (U 047063-2 / U 036095)	21,65	14	6,29	15	162,25	200,50	38,25	0,19
5 (U 017086-1 / U 952452)	6,82	2	5,85	21	30,95	181,71	150,75	0,83
6 (U 036095 / U 988012-1)	5,27	19	13,05	14	32,74	245,23	212,48	0,86
7 (U 007003-1 / U 9912002-1)	7,63	17	73,07	21	163,23	380,64	217,40	0,57

A herdabilidade no sentido restrito do caráter resistência à mancha-negra foi estimada de duas maneiras, através da decomposição das variâncias da geração F₃ e da regressão pai-progênie das gerações F₂ e F₃.

Utilizando a decomposição das variâncias da geração F₃ nas populações 1, 6 e 7, observa-se que a magnitude das variâncias entre e dentro de famílias F₃ foi variada entre as populações, no entanto em todas elas, a maior variância foi detectada entre famílias F₃ e valores reduzidos de variação são encontrados dentro das famílias F₃ (Tabela 5).

TABELA 5. Análise de variância entre e dentro de famílias F3 das populações 1,6 e 7. Eldorado do Sul, 2010.

População	Causas de Variação	GL	Quadrado médio
1	Entre Famílias (E)	35	258,52
	Dentro de Famílias (D)	525	24,74
6	E	29	29,24
	D	300	4,80
7	E	34	159,93
	D	453	19,26

Nas três populações avaliadas, foram observadas estimativas moderadas da herdabilidade no sentido restrito (Tabela 6). A população 7 teve a maior estimativa, atingindo o valor de 0,50, a segunda maior estimativa da herdabilidade no sentido restrito foi observada na população 1, com o valor de 0,46. Estas duas populações apresentaram as maiores ASCPD e possuem o mesmo genitor altamente suscetível UFRGS 9912002-1. A população 6 apresentou a menor estimativa de herdabilidade no sentido restrito, com valor de 0,37 (Tabela 6).

Uma vez que, a severidade da doença no primeiro ano de avaliação, foi muito superior ao segundo ano, o coeficiente de regressão (b) tende a ser reduzido, desta forma, como estratégia para corrigir essa distorção, realizou-se a padronização dos dados, esse critério foi adotado nas três populações, realizando-se a estimativa com a presença dos genitores padronizados na regressão e com a ausência dos genitores padronizados. A estimativa da herdabilidade no sentido restrito através da regressão Pai-progênie é representada pelo coeficiente de regressão (b).

TABELA 6. Estimativas do número médio de plantas dentro de famílias (r), variância entre famílias (σ_E), dentro de famílias (σ_D), variância aditiva, variância ambiental e da herdabilidade no sentido restrito (h_r^2) para as populações 1, 6 e 7. Eldorado do Sul, 2010

População	r	σ_E	σ_D	$V_{aditiva}^*$	$V_{ambiental}$	h_r^2
1	15,57	15,01	24,74	15,01	17,24	0,46
6	10,97	2,23	4,80	2,23	3,67	0,37
7	13,92	12,85	19,26	12,85	12,84	0,50

A padronização da geração F_2 consiste na subtração entre valores individuais de ASCPD de cada planta F_2 da média geral da ASCPD desta geração, este resultado é dividido pelo desvio padrão dos segregantes F_2 . Os valores padronizados possuem média zero e desvio padrão igual um. A padronização das médias de famílias F_3 foi realizada da mesma maneira, porém cada média foi a subtraída da média das médias das famílias F_3 , e divididas pelo desvio padrão das médias. Além disso realizou-se a padronização das médias das famílias F_3 sem e com a presença das médias dos genitores. A razão disto é porque somente quando a padronização foi realizada junto com os dados dos genitores é que desta maneira seria possível determinar a localização de suas médias no gráfico de dispersão dos dados padronizados. Por outro lado, a presença das médias dos genitores poderia influenciar na padronização das médias das famílias F_3 e modificar a inclinação da reta da regressão pai-progênie. Razão pela qual a padronização foi também realizada sem a presença dos dados dos genitores, mas neste caso não é possível sua posição no gráfico de dispersão entre as plantas F_2 e famílias F_3 com os dados padronizados

A estimativa da herdabilidade através da regressão pai-progênie da população 1 sem a padronização dos dados foi bastante reduzida, 0,07 e o

coeficiente de determinação (r^2) foi 0,35 (Figura 20). Por outro lado, o resultado da estimativa da herdabilidade da população 1 com os dados padronizados, com ausência dos genitores, foi igual a 0,59, e o coeficiente de determinação 0,35 (Figura 21).

Quando realizada a estimativa da herdabilidade, através da regressão pai-progênie, com dados padronizados incluindo os genitores observa-se redução da estimativa da herdabilidade, passando de 0,59 (Figura 21), sem a presença dos genitores na padronização, para 0,34 (Figura 22). A redução da herdabilidade demonstra que a presença dos genitores promove um efeito redutor na inclinação da reta. Os coeficientes de determinação, nas três regressões foram semelhantes, com uma pequena redução para 0,33 quando foi levado em conta os efeitos dos genitores (Figura 22).

De forma geral, a população 1 demonstrou forte relação entre as classes fenotípicas F_2 , avaliadas em 2009, com as médias das famílias F_3 , obtidas em 2010 (Figuras 20 a 22). O indivíduo da classe Resistente, no segundo ano de avaliação, deu origem a uma família que apresentou elevada resistência, plantas classificadas como Intermediárias produziram famílias F_3 resistentes que demonstraram pouca variação. Observa-se nas Figuras 20 e 21 que conforme ocorre o aumento da severidade da doença as variações tendem a ser maiores. Plantas classificadas como Suscetíveis em F_2 deram origem a famílias F_3 que

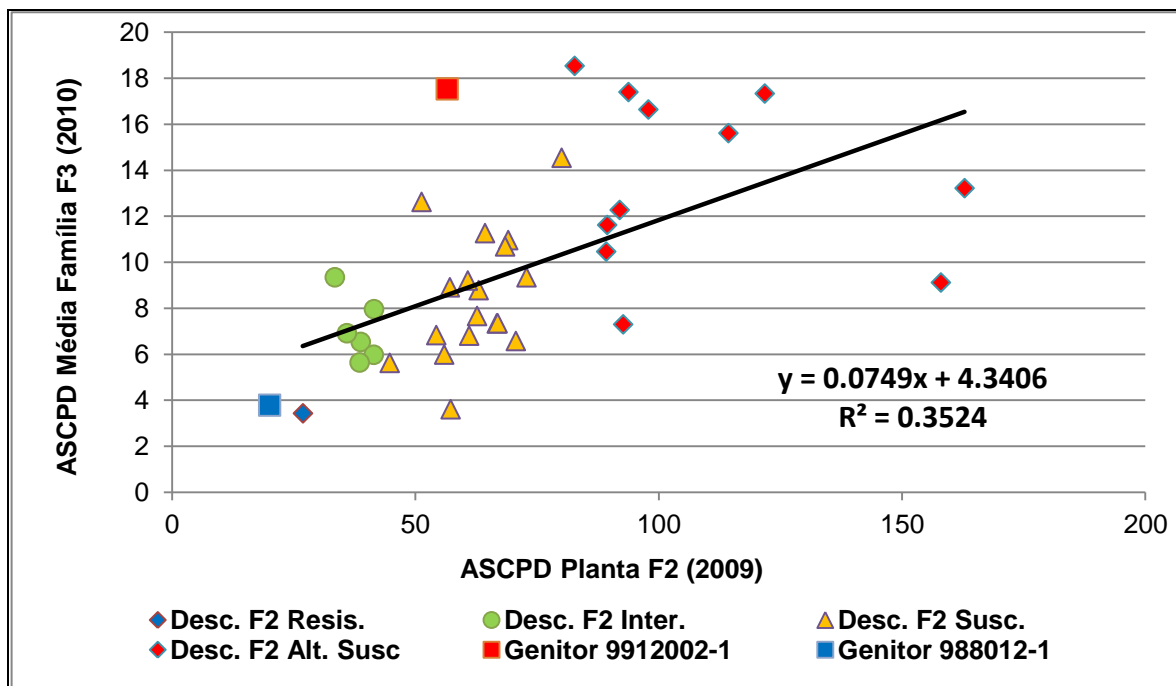


FIGURA 20. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as médias da progênie F₃ da população 1, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.

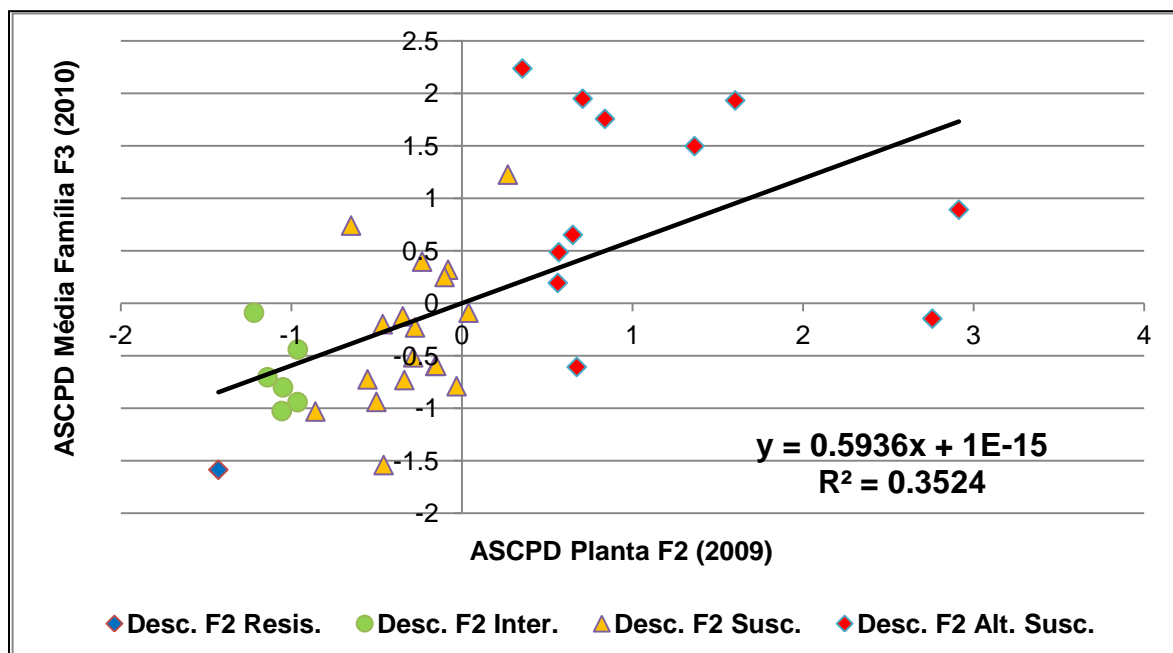


FIGURA 21. Regressão Pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as médias das famílias F₃ da população 1, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.

variaram desde reduzida até quantidades intermediárias de doença, com forte tendência a serem resistentes. Já famílias F_3 descendentes de plantas F_2 altamente suscetíveis demonstraram ASCPDs desde intermediárias a altamente suscetíveis. Os resultados demonstram que para essa população estudada e sob o ambiente de avaliação, genótipos que apresentam baixa quantidade de doença podem ser selecionados em F_2 .

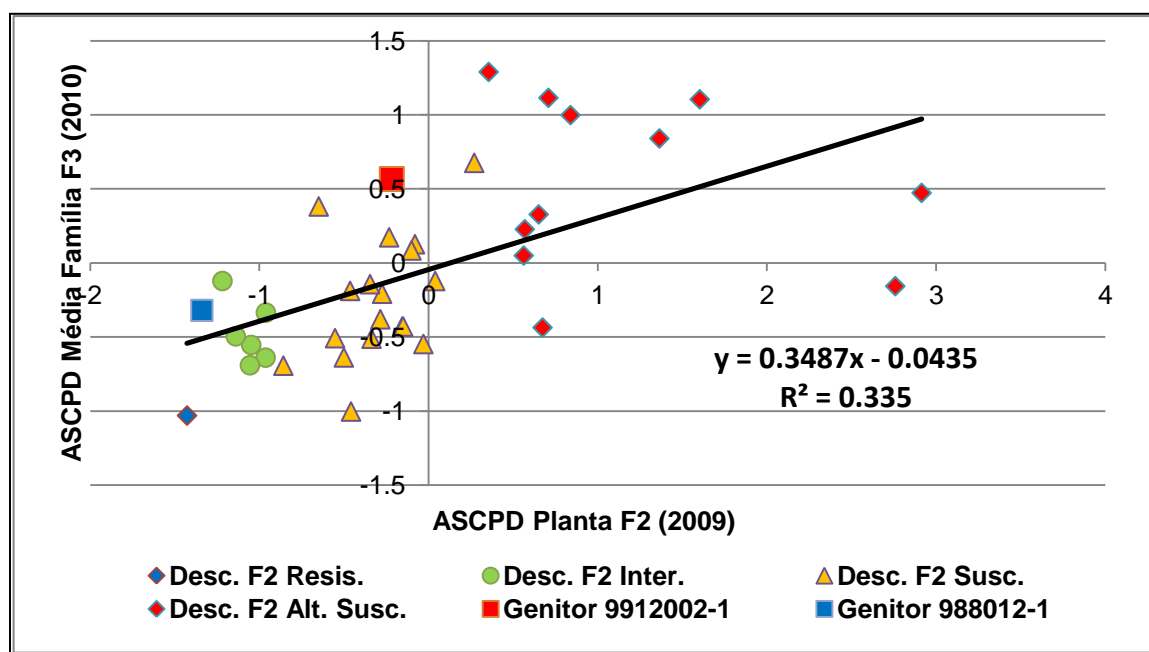


FIGURA 22. Regressão Pai-progênie entre as plantas da geração F_2 e as médias das famílias F_3 da população 1, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão dos genitores. Eldorado do Sul, 2010.

Ao contrário do observado na população 1, a população 6, não demonstrou relação fenotípica de plantas F_2 , avaliadas em 2009, com as médias das famílias F_3 , avaliadas em 2010. A estimativa da herdabilidade, através da regressão pai-progênie sem a padronização dos dados, foi baixa e negativa, igual a -0,037

(Figura 23). Esse valor indica que indivíduos classificados no primeiro ano de avaliação como resistentes, quando avaliados no segundo ano, apresentaram-se como intermediários ou suscetíveis ou, inversamente, indivíduos identificados como suscetíveis em 2009 expressaram fenótipos resistentes em 2010. Essa inversão também foi verificada nos genitores. Além disso, o coeficiente de determinação foi muito baixo (0,03), indicando que somente 3% da variação em famílias F_3 é explicada pela variação em indivíduos F_2 (Figura 23).

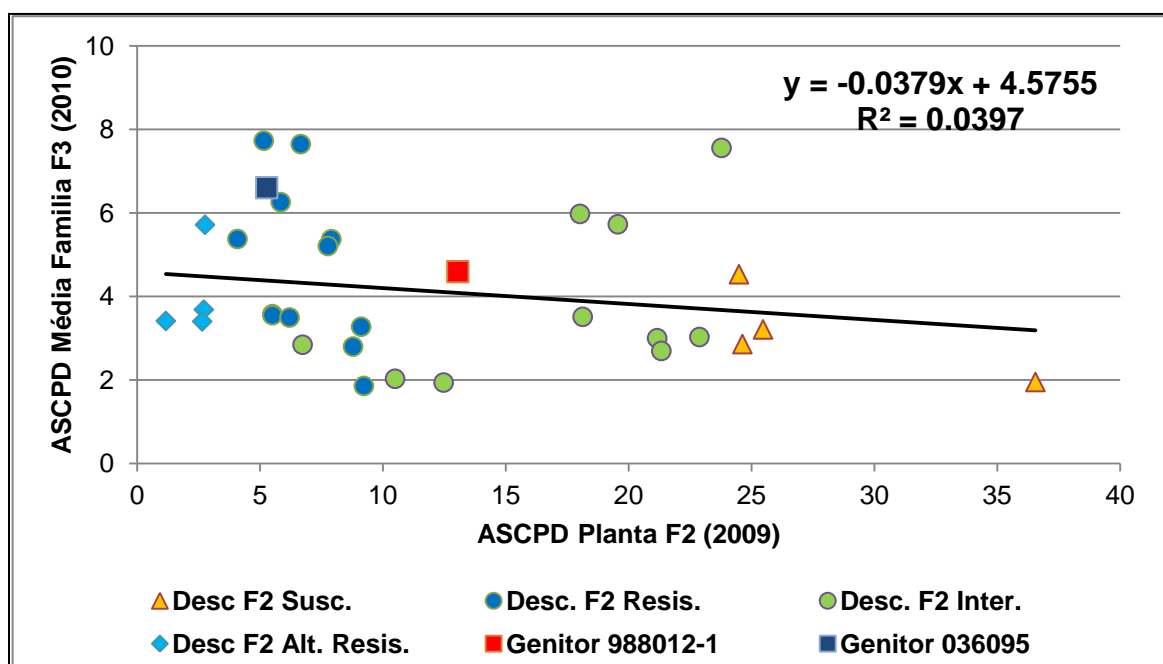


FIGURA 23. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F_2 e as médias das famílias F_3 da população 6, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.

Quando os dados da população 6 foram padronizados sem a presença dos genitores a herdabilidade tornou-se ainda mais negativa, -0,199 (Figura 24). Desta forma, a padronização dos dados indica que a inversão de classes do segundo

ano em relação ao primeiro ano de avaliação foi ainda mais drástica do que percebida inicialmente, uma vez que estava mascarada pelas diferenças das epidemias ocorridas nos dois anos.

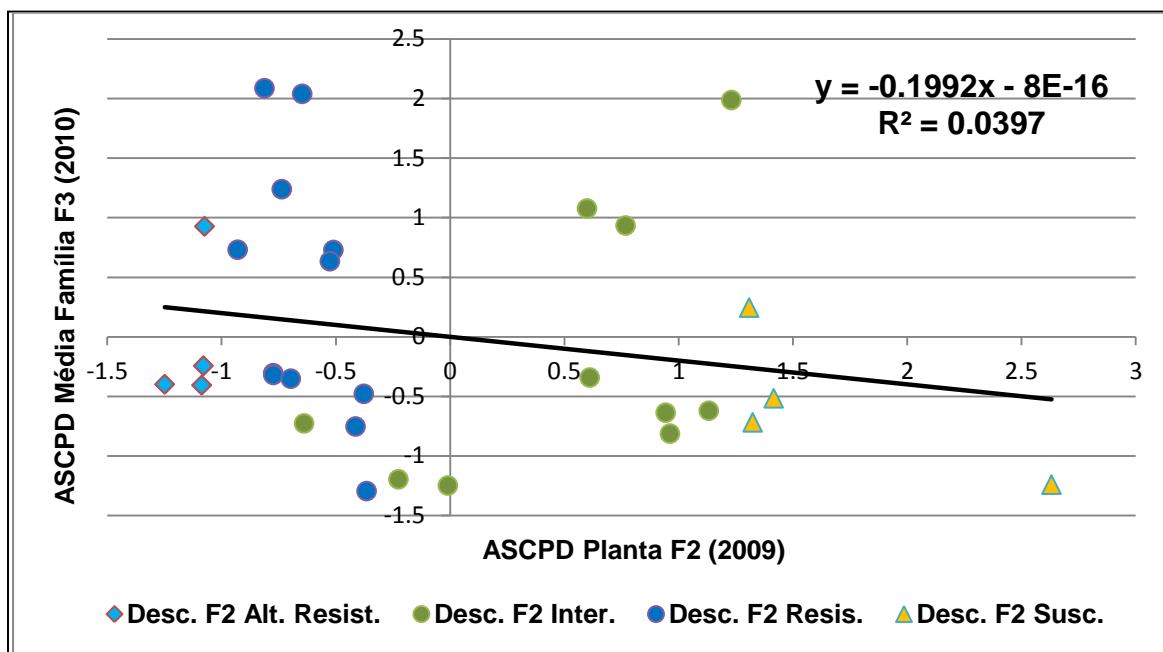


FIGURA 24. Regressão Pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as médias das famílias F₃ da população 6, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.

A herdabilidade no sentido restrito estimada através da regressão pai-progênie, com a inclusão dos genitores na padronização dos dados também foi baixa e negativa, -0,130 (Figura 25). Valor similar embora pouco maior que o observada na análise anterior, que foi de -0,199 (Figura 24), ou seja, a presença dos genitores na padronização dos dados proporcionaram uma leve redução na inclinação da reta. O coeficiente de determinação foi bastante reduzido assim como observado nas outras análises, indicando ser pouco explicativo. (Figura 25).

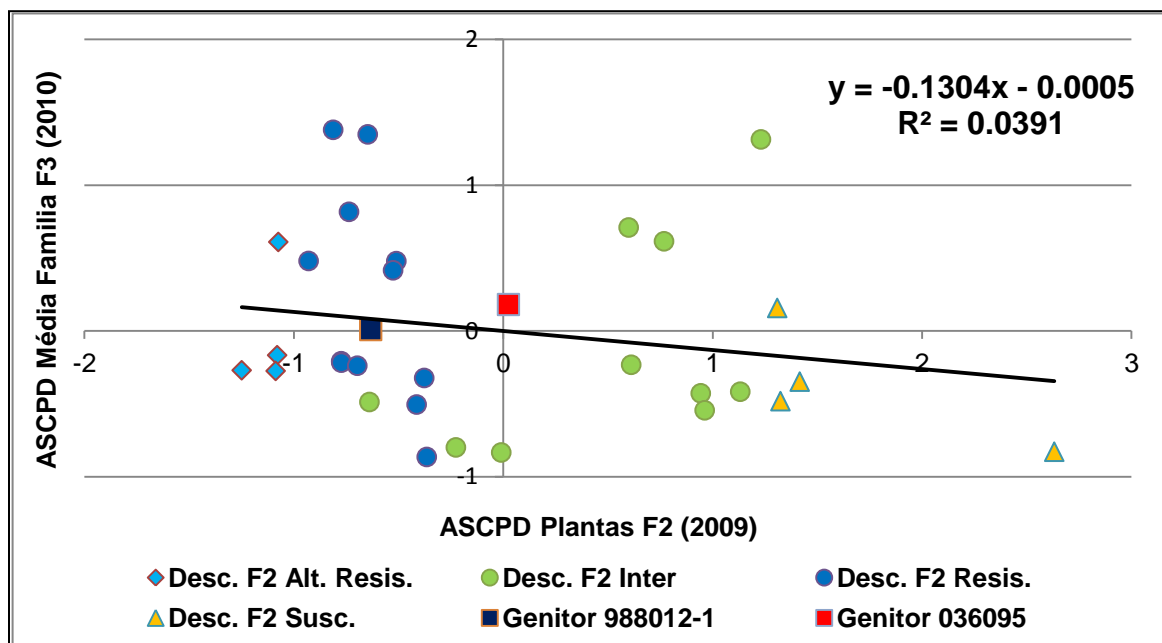


FIGURA 25. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as médias da geração F₃ da população 6, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão dos genitores. Eldorado do Sul, 2010.

Na população 6 três indivíduos classificados como Altamente Resistentes, no primeiro ano de avaliação, demonstraram médias de famílias F₃ com baixa ASCPD, porém uma das plantas deu origem a uma família com elevada suscetibilidade. Entre os indivíduos classificados como Resistentes na geração F₂, observa-se elevada variação, sendo detectadas famílias F₃ que variaram de extremamente baixas ASCPD a famílias com elevada suscetibilidade. Entre indivíduos classificados como Intermediários na F₂ também é observada elevada variação, sete dos quais, deram origem a famílias Altamente Resistentes na F₃, assim como três famílias apresentaram elevada suscetibilidade à mancha-negra. Porém, entre as quatro plantas F₂ classificadas como Suscetíveis em 2009, três apresentaram médias de famílias F₃ que a classificam entre a classe Resistente a

Intermediária nesta geração e uma dessas famílias F₃ apresentou elevada resistência, quando comparada com a distribuição dos genitores. (Figuras 23 a 25)

A estimativa da herdabilidade no sentido restrito na população 7, através da regressão pai-progênie sem a realização da padronização dos dados, foi bastante baixa, atingindo o valor de 0,06 (Figura 26). A baixa herdabilidade justifica-se devido a diferença na quantidade de doença entre os dois anos de avaliação. Desta forma, a estimativa foi corrigida através da padronização dos dados. No que diz respeito ao coeficiente de determinação, a relação entre as variáveis foi 0,24. Esse resultado não foi muito elevado, no entanto considerando o caráter avaliado, pode-se dizer que ainda é explicativo (Figura 26).

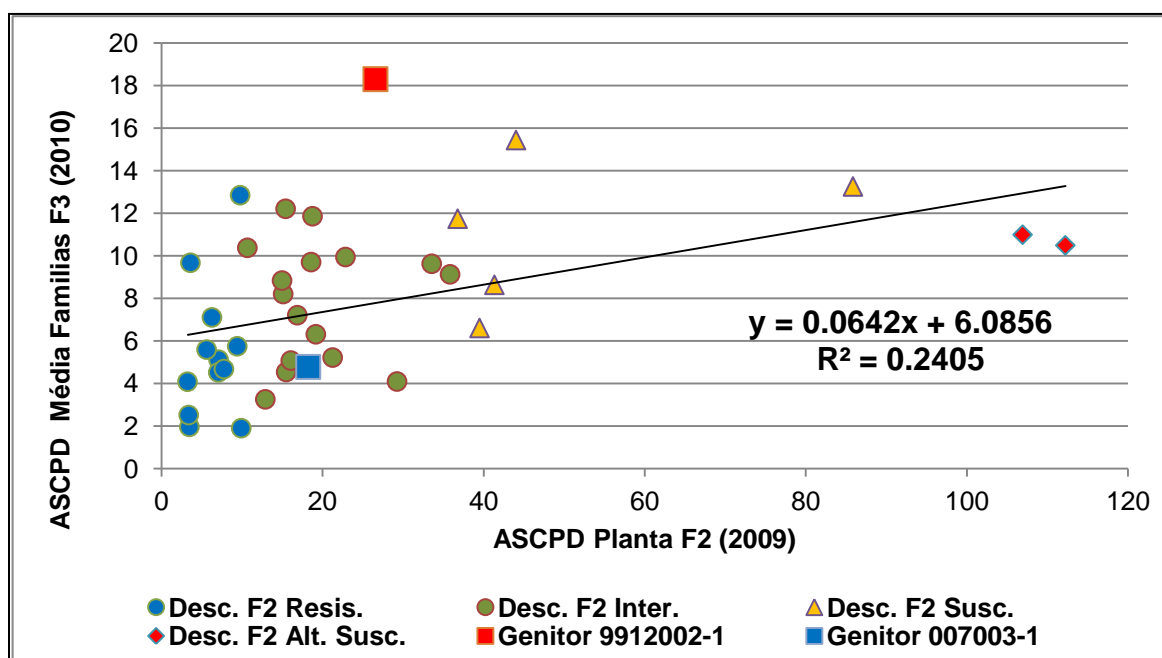


FIGURA 26. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e a média das famílias F₃ da população 7, sem a padronização dos valores de ASCPD. Eldorado do Sul, 2010.

A estimativa da herdabilidade no sentido restrito através pai-progênie dos dados, porém com ausência dos genitores nessa padronização, foi de 0,49 na população 7 (Figura 27). Esse valor ficou próximo ao observado para herdabilidade no sentido restrito obtida através da decomposição das variâncias da geração F₃, o qual atingiu a estimativa de 0,50 (Tabela 3).

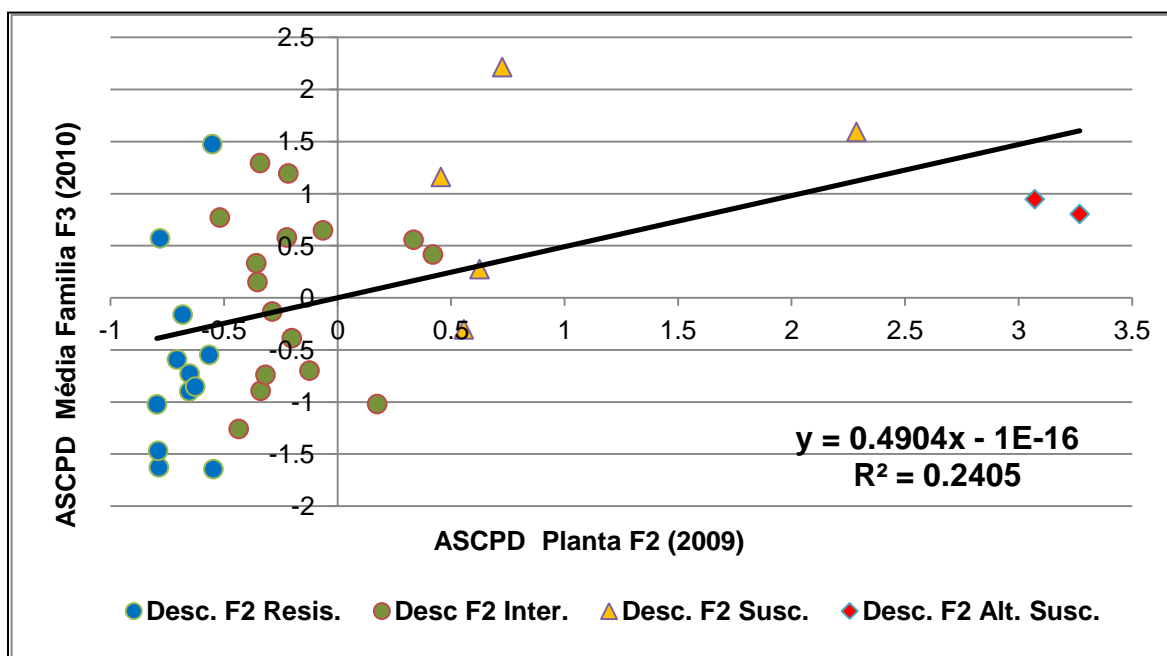


FIGURA 27. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as famílias F₃ da população 7, com a padronização dos valores de ASCPD, sem os genitores. Eldorado do Sul, 2010.

Na população 7, assim como observado na população 1, a padronização dos valores de ASCPD com a presença dos dados dos genitores promoveu a redução da herdabilidade, estimada através da regressão pai-progênie. Assim, a herdabilidade no sentido restrito passou de 0,49, quando a padronização contou com a presença dos genitores (Figura 27), para 0,34, quando a padronização foi realizada com a presença dos genitores (Figura 28). Além disso, a padronização

dos valores de ASCPD com a presença dos dados dos genitores tornou o coeficiente de determinação levemente mais elevado (0,30) que quando da ausência dos genitores na padronização da ASCPD (0,24).

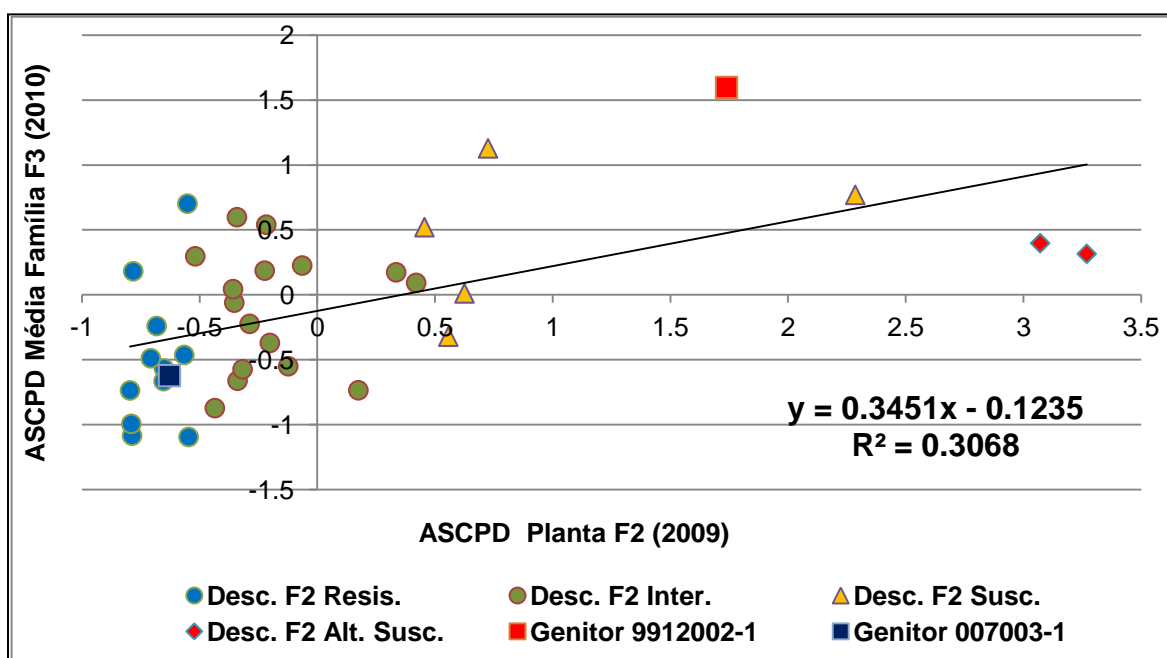


FIGURA 28. Regressão pai-progênie entre as plantas da geração F₂ e as médias das famílias F₃ da população 7, com a padronização dos valores de ASCPD e inclusão dos genitores. Eldorado do Sul, 2010.

No ano de 2010, as médias das famílias F₃ derivadas de indivíduos F₂ da classe resistente, da população 7, apresentaram elevada variação, porém a maioria dos indivíduos permaneceram com médias baixas. Somente duas famílias F₃, derivadas de plantas F₂ resistentes, apresentaram relativo aumento em relação as outras famílias descendentes desta classe da F₂. A partir de plantas F₂ da classe Intermediária, da população 7, obtava-se famílias com elevada amplitude de variação, sendo observadas desde famílias F₃ com pouca doença, assim como

progênies F_3 suscetíveis. A classe F_2 Suscetível representada por cinco famílias F_3 resultou em duas famílias F_3 com elevada suscetibilidade e três famílias com quantidade de doença similar a famílias descendentes de plantas F_2 da classe Intermediária. As duas plantas F_2 classificadas em 2009 como altamente suscetíveis, no ano de 2010, deram origem a famílias F_3 com valores intermediários de ASCPD (Figuras 26 a 28).

5 DISCUSSÃO

O presente trabalho estudou a herança genética à mancha-negra em sete populações de aveia branca, as quais foram originadas a partir de cruzamentos de oito linhagens que apresentavam níveis variados de suscetibilidade a doença (Tabela 1). Em todos os cruzamentos, observou-se elevada influência ambiental sobre genitores e genótipos segregantes. Além disso, a maioria das distribuições de frequência da ASCPD das populações apresentaram dispersões contínuas, característica, normalmente observada em heranças poligênicas ou de baixa herdabilidade. No entanto, não se descarta a possibilidade que existam genes de grande efeito sobre o fenótipo, uma vez que algumas populações apresentaram dispersão de frequência fenotípica conforme distribuição de heranças mono ou oligogênicas.

O fungo *P. chaetomioides* mostrou ser um patógeno causador de uma doença foliar difícil de ser avaliada. Colocando em dúvida se a metodologia utilizada neste trabalho foi a melhor para discriminar os genitores e genótipos segregantes. As avaliações periódicas de severidade da doença nas folhas visando a obtenção da curva de progresso da doença e ASCPD discriminou genitores e genótipos segregantes, no entanto pode não ser a melhor metodologia de avaliação, uma vez que a existência de diferenciados danos causados pelo patógeno, promovem elevada dificuldade na discriminação dos níveis de

severidade da doença. Após a colonização dos tecidos foliares pelo patógeno, os sintomas podem demonstrar diferentes taxas de expansão das lesões, desde sintomas que apresentam rápida coalescência dos tecidos, a casos em que não ocorrer coalescência (Figura 2). Desta forma, sugere-se que a distinção entre genótipos resistentes e suscetíveis à mancha-negra poderia ser realizada através da taxa de expansão das lesões na superfície das folhas, ou ainda, pelo número de manchas violáceas que não demonstram coalescência sobre os tecidos. Estas duas estratégias alternativas para a discriminação de genótipos segregantes pode ser conduzida em campo ou em ambientes protegidos que possibilitam maior controle ambiental, estas estratégias poderiam diminuir a subjetividade nas avaliações.

Outro fator relevante que pode promover subjetividade nas avaliações, diz respeito à suscetibilidade dos genótipos a outros patógenos. Entre as populações avaliadas, a ferrugem da folha (*Puccinia coronata*) foi a doença mais frequentemente observada em associação com a mancha-negra. Esta doença apesar de apresentar as primeiras pústulas de forma mais tardia em relação à mancha-negra, ela tende a promover dificuldades na discriminação dos sintomas em estágios avançados do desenvolvimento da cultura, uma vez que os sintomas causados pelos dois fungos se confundem na superfície foliar (Figura 7 a 13).

Tendo em vista a natureza patogênica da *P. chaetomioides*, que se caracteriza por apresentar sintomas diferentes em genótipos distintos (Ruff-Silva, 2009), as avaliações tiveram como referência os danos característicos do padrão de suscetibilidade, o qual foi representado pela linhagem UFRGS 9912002-1 (testemunha comum). Através deste genótipo, foi possível determinar um padrão

comparativo de suscetibilidade, o qual serviu como referência para as avaliações de genitores e genótipos segregantes. Pode ser afirmado que a linhagem UFRGS 9912002-1 foi eficiente na determinação da doença no campo, comprovando com clareza que o ano de 2009 foi mais favorável para o desenvolvimento do patógeno do que o ano de 2010. A curva de progresso da doença da linhagem UFRGS 9912002-1 (Figura 3 a 5) mostrou maior severidade da moléstia na maioria das populações, refletindo-se em elevadas ASCPD.

Através das diferentes taxas de expansão das lesões observadas entre genótipos (Figura 2), pode ser sugerido que linhagens de aveia expressam comportamentos distintos frente à toxina produzida pelo patógeno. Estudos sobre o comportamento dos sintomas da mancha-negra sugerem que genótipos de aveia demonstram reações diferenciadas frente aos danos causados pela toxina do patógeno (Ruff-Silva, 2009). No entanto, até o momento, não existem estudos que comprovem que genótipos do patógeno que demonstram severidades diferenciadas correspondam à produção de toxinas distintas. Em trigo, os estudos realizados com a mancha-amarela demonstram a existência de diferentes efeitos de toxinas sob o tecido do hospedeiro. Nestes estudos relata-se que a patogenicidade de genótipos de *Pyrenophora tritici-repentis* pode causar diferentes sintomas, desde clorose ou necrose, de forma isolada, ou os dois sintomas ao mesmo tempo (Singh *et al.* 2010). Desta maneira, devido as semelhanças nos sintomas entre a *Pyrenophora chaetomioides* e a *Pyrenophora tritici-repentis*, causador da mancha-amarela, não pode ser descartada a possibilidade de que existam danos diferentes causados por toxinas diferentes.

Para as condições ambientais e tratos culturais adotadas na região sul do Brasil, não pode ser eliminada a possibilidade que exista elevada variabilidade genética promovida pelo ciclo sexual do fungo. Pois no decorrer de sucessivos anos de cultivo, com incremento de palha no solo, são proporcionadas chances para o surgimento de novos genótipos virulentos. Entretanto, devido a natureza de fungos necrotróficos, a adaptação e aumento da frequência de novos genótipos dependem da efetividade patogênica da toxina, que se reflete na sua eficiência destrutiva sobre o tecido foliar. Sendo assim, a capacidade de retardar a taxa de expansão das lesões, independente do genótipo do patógeno, pode ser uma estratégia eficiente de resistência genética do hospedeiro e de grande valia para o melhoramento genético de aveia.

Neste estudo todas as populações demonstraram progresso lento da severidade da doença, permitindo a distinção entre genitores e genótipos segregantes somente em estágios avançados do desenvolvimento das plantas (Figura 3 a 5). A discriminação tardia dos genótipos é atribuída ao maior incremento na quantidade de doença no final do ciclo da aveia. Durante essa fase, plantas suscetíveis demonstraram rápida expansão das lesões. No entanto, em plantas resistentes, mesmo apresentando o sintoma característico de mancha negro-violácea, não se observaram expansões tão severas e, quando elas se manifestavam, a expansão da lesão ocorria de forma muito lenta (Figura 2).

A característica do patógeno em promover maior severidade da doença em estágios finais, segundo Martinelli *et al.* (2003), pode estar associada a elevadas temperaturas e períodos chuvosos no final do ciclo, situação que pode ser comprovada através dos dados meteorológicos da Estação Experimental

Agronômica da UFRGS dos anos de 2009 e 2010. Segundo Bergamaschi (2010), o ano de 2009 foi historicamente de elevada precipitação, as chuvas foram concentradas durante os meses de agosto, setembro, outubro e novembro, período que coincide com o ciclo de cultivo dos genótipos avaliados (Apêndices 1 e 2).

A elevada influência ambiental sobre a mancha-negra reflete-se inclusive sobre a mesma linhagem, semeada no mesmo ano de avaliação, em diferentes populações. O genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1, por exemplo, foi genitor em três populações e apresentou três ASCPD bastante distintas, sendo 20,03, 1,46 e 13,05, nas populações 1, 2 e 6 respectivamente (Tabela 3). Aparentemente, a quantidade de inóculo presente nos outros genitores, aos quais a linhagem UFRGS 988012-1 foi combinada influenciou na ASCPD desta última linhagem (Tabela 3). O efeito micro-ambiental devido à disposição de semeadura dos genitores pode, provavelmente, promover variações na pressão de inóculo sobre os genótipos semeados próximos. Essa influência espacial, também foi observada nas populações 3 e 4, sobre a linhagem UFRGS 047063-2 (Tabela 3).

De maneira geral, observa-se que genótipos que apresentam maior suscetibilidade à doença demonstraram maiores amplitudes de variação de valores da ASCPD (Figura 7 a 13), indicando que o ambiente pode exercer maior influência sobre genótipos suscetíveis do que em genótipos resistentes. Uma das possíveis explicações seria a não uniformidade da dispersão de inóculo e condições distintas para o desenvolvimento do patógeno na superfície das folhas. Uma vez que o genótipo apresenta predisposição ao desenvolvimento da doença, possivelmente, ele será suscetível a vários genótipos virulentos do patógeno, os

quais são dispersos sobre o hospedeiro de forma não uniforme. Através da distribuição de frequências, observa-se que o genótipo altamente suscetível UFRGS 9912002-1 e o genótipo suscetível UFRGS 047063-2 foram os que apresentaram as maiores amplitudes nos valores de ASCPD (Figura 7 a 13).

Cada uma das populações apresenta particularidades inerentes de cada cruzamento, entretanto pode-se dizer que, de forma geral, os diferentes níveis de severidade da doença observados nos genitores, refletiram-se no comportamento dos genótipos segregantes F_2 .

Na população 1, no ano de 2009, o progresso da mancha-negra visualizado através da ASCPD demonstra que, entre todas as populações avaliadas, a mesma apresentou a maior quantidade de doença (Tabela 3). Sendo observada a distinção entre genótipos, somente em estágios finais do ciclo da cultura (Figura 3-A). O progresso rápido dos sintomas identificados em indivíduos da classe altamente suscetível indicou que os danos foram severos, observando-se elevada expansão das lesões nos tecidos foliares, e de forma menos severa e com lenta expansão das lesões nas classes suscetíveis, Intermediária e resistente (Figura 3-A).

Na população 1, o gráfico de distribuição frequências (Figura 7) demonstrou dispersão contínua e comportamento de segregação transgressiva no sentido do genitor altamente suscetível, indicando que a linhagem UFRGS 9912002-1, apesar de ser altamente suscetível, pode possuir genes de resistência complementares aos genes de resistência da linhagem UFRGS 988012-1. Desta forma, na segregação da geração F_2 podem surgir indivíduos sem os genes de resistência de ambos os genitores, resultando em dispersão transgressiva para a

suscetibilidade (Figura 7). Se a hipótese de complementaridade de genes de resistência na população 1 está correta, deveriam ter sido detectados indivíduos F_2 com menor quantidade de doença que o genitor menos suscetível (UFRGS 988012-1), porém isto não foi observado. Entretanto, este fato pode ser explicado pelo pequeno número de plantas F_2 avaliadas, somente 64 na população 1. A predisposição aos danos causados pelo patógeno pode ser atribuída à característica do cruzamento, o qual foi o único realizado entre um genitor da classe altamente suscetível com um genitor moderadamente suscetível. (Tabela 2).

No ano de 2010, observa-se que a maioria das famílias F_3 da população 1 apresentou curva de progresso da doença similar àquelas observadas nas plantas F_2 parentais, porém, com menores quantidades de doença (Figuras 3-A e 6-A). A distribuição de frequência das médias das famílias F_3 demonstrou elevada amplitude de variação, resultado que foi de acordo com o observado no ano de 2009 (Figura 14).

Na população 1, a elevada herdabilidade no sentido amplo de 0,92 (Tabela 4) indica baixa similaridade genética entre os genitores. No entanto, esse coeficiente inclui não somente a variância de aditividade, mas também a variância devido aos desvios de dominância. Neste caso, tendo como referência a herdabilidade no sentido restrito ($h^2_r = 0,46$), pode ser sugerido que exista influência devido aos desvios de dominância, além dos efeitos de aditividade. Por sua vez, considerando a herdabilidade no sentido restrito de 0,59, estimada através da regressão pai-progênie com a padronização dos dados, e sem a inclusão dos genitores na padronização (Figura 21), sugere-se que a variância

devido aos efeitos aditivos exerce elevada influencia sobre o fenótipo, podendo ser um indicativo que há possibilidade de progresso genético em seleções realizadas já nas primeiras gerações segregantes.

Em todas as populações, os resultados dos coeficientes de herdabilidade no sentido restrito estimados pela regressão pai-progênie sem a padronização dos dados indicam que essa metodologia não foi adequada para estudos de herdabilidade (Figuras 20, 23 e 26). Pois, a elevada magnitude dos valores individuais de ASCPD de plantas F_2 observadas em 2009 não concordam com os baixos valores de médias das famílias F_3 avaliadas em 2010.

As estimativas da herdabilidade através da regressão pai-progênie com a padronização dos dados, incluindo os genitores na padronização, não expressam a herdabilidade real, devido a alteração na padronização dos dados dos indivíduos segregantes, gerada pela presença dos genitores nos cálculos. Porém, essa metodologia permite que os genitores, que são genótipos fixos, sirvam de base para visualizar possíveis mudanças no ambiente de um ano para o outro, através da quantidade de doença observada sobre eles. Desta forma, variações na quantidade de doença observada nas médias das famílias F_3 , relativo as plantas genitoras F_2 , podem ser comparadas com as variações nas médias dos genitores de um ano para o outro (Figuras 22, 25 e 28).

Na população 1 a regressão pai-progênie incluindo os genitores (Figura 22) demonstra que indivíduos F_2 altamente suscetíveis deram origem a médias de famílias F_3 com elevada variação. Por exemplo, indivíduos F_2 da classe altamente suscetível deram origem a famílias F_3 com médias que variaram desde ASCPD elevadas, com comportamento de classe altamente suscetível, a famílias F_3 com

média de ASCPD baixas, similares à famílias F_3 descendentes de indivíduos F_2 descendentes da classe intermediária (Figura 22).

A população 7 apresenta o mesmo genitor altamente suscetível da população 1, UFRGS 9912002-1. A população 7, no ano de 2009, teve a segunda maior quantidade de doença, demonstrando que a elevada suscetibilidade da linhagem UFRGS 9912002-1 é transmitida para as suas progênes (Tabela 3). Quando comparadas as curva de progresso da doença em 2009, observa-se similaridade na quantidade de doença entre a população 1 e 7 (Figuras 3-A e 5-B). Os genitores da população 7 apresentaram elevado contraste em relação às suas médias de ASCPD (Tabela 3).

A distribuição de freqüência da população 7 (Figura 13) demonstra comportamento transgressivo no sentido da suscetibilidade somente para dois indivíduos, sendo que a maioria indivíduos F_2 apresentaram valores baixos de ASCPD, similar a dispersão do genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 (Figura 13). A dispersão dos indivíduos na população 7, indica novamente que a linhagem altamente suscetível UFRGS 9912002-1 deve possuir genes de resistência, pois quando combinada com um genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1, apresentou elevado número de genótipos segregantes com baixa suscetibilidade à doença. Indicando que os dois genitores da população 7 são complementares geneticamente para a resistência.

Quando se avalia a distribuição de freqüência das médias das famílias F_3 (Figura 18) da população 7, no ano de 2010, observa-se que a maioria das famílias apresentaram médias semelhantes a dispersão do genitor moderadamente resistente UFRGS 007003-1 e duas famílias apresentaram

médias inferiores ao menor valor de ASCPD observado na dispersão desse genitor. Através da análise da distribuição de frequências de indivíduos segregantes F_3 , observa-se que houve várias plantas F_3 com ASCPD menor que o genitor UFRGS 007003-1 (Figura 19). A análise detalhada demonstrou que 52 indivíduos F_3 tiveram ASCPD menor que a linhagem UFRGS 007003-1 na população 7, os quais descendiam, na maioria, de plantas F_2 das classes resistente ou intermediária, embora três dessas plantas F_3 fossem oriundas de indivíduos F_2 da classe suscetível (análise não apresentada).

Essas informações da população 7, associadas às estimativas da herdabilidade no sentido amplo de 0,57 (Tabela 4) e de cerca de 0,50 para a herdabilidade no sentido restrito (Tabela 6 e Figura 27), indicam que deve haver variabilidade genética relativamente elevada entre genitores. A semelhança entre as estimativas das variâncias em sentido amplo e sentido restrito sugere, praticamente, a ausência de variância devido aos desvios de dominância.

Algumas populações apresentaram reduzida suscetibilidade à mancha-negra (Tabela 3). Na população 2, por exemplo, a partir do cruzamento entre genitores moderadamente resistente e moderadamente suscetível observa-se severidade reduzida dos tecidos foliares, não demonstrando significativas inflexões das curvas de progresso da doença (Figura 3-B). Através da análise isolada somente da distribuição de frequência (Figura 8), é possível deduzir que os genitores apresentam elevada similaridade genética para o caráter resistência à mancha-negra, pois a maioria dos indivíduos segregantes foi distribuída de acordo com a dispersão dos genitores. O coeficiente de herdabilidade no sentido amplo, o qual atingiu o elevado valor de 0,68 (Tabela 4), sugere que pode haver

variabilidade genética neste cruzamento, o que é corroborado pela observação de 8 indivíduos F_2 com segregação transgressiva em relação ao genitor moderadamente suscetível (Figura 8).

Assim como observado na população 2, o comportamento de baixa severidade da doença, também foi observado na população 3 (Tabela 3). Entretanto, ao contrário do observado na população 2, a curva de progresso da doença demonstrou que os genótipos F_2 das classes altamente suscetíveis e suscetíveis, demonstraram elevada severidade da doença nos tecidos foliares, o que foi refletido através da inflexão abrupta destas duas classes (Figura 3-C). Quanto aos genótipos segregantes da população 3 (Figura 9), observa-se que eles apresentaram distribuição de frequência coerente com heranças monogênicas, com proporção de 3 resistentes e 1 suscetível. No total de 111 genótipos segregantes F_2 , 81 indivíduos demonstraram comportamento similar ao genitor resistente UFRGS 996006 e os 30 indivíduos restantes apresentaram elevada amplitude de variação, porém sem apresentar transgressividade em relação ao genitor suscetível UFRGS 047063-2. A ampla amplitude de variação demonstra a elevada influência ambiental que pode ser exercida em genótipos segregantes, o que também foi refletido sobre genótipos fixos como a linhagem UFRGS 047063-2 (Figura 9).

A elevada variação dos segregantes F_2 , na população 3, poderia sugerir distinção genética entre os genitores, no entanto a elevada variação nos valores de ASCPD observados no genitor suscetível (Figura 9) promoveu a redução do coeficiente de herdabilidade ($h^2_a=0,22$). Desta forma, somente as médias dos genótipos não são um bom indicativo de seu comportamento potencial e possível

desempenho em cruzamento. Médias bastante contrastantes podem ocultar ampla variação devida aos efeitos do ambiente, como observado no genitor UFRGS 047063-2 (Tabela 3 e Figura 9).

Resultados semelhantes foram obtidos na população 4, a qual possui a linhagem UFRGS 047063-2 como um dos seus genitores (Tabela 2). Assim como na população 3, o genitor suscetível UFRGS 047063-2 novamente apresentou elevada variação fenotípica (Figura 10) e, aparentemente, mesmo sendo observado elevado contraste entre as médias dos genitores, a resistência parece ser semelhante entre eles. O elevado efeito ambiental detectado no genitor UFRGS 047063-2 refletiu, novamente, assim como observado na população 3, em um reduzido coeficiente de herdabilidade de 0,19 (Tabela 4). Portanto, as médias contrastantes dos genitores não condizem com a estimativa da herdabilidade, demonstrando que a distinção entre as médias pode ser atribuída unicamente devido aos efeitos ambientais.

A população 5 foi comprometida pelo reduzido número de indivíduos do genitor UFRGS 017086-1 ($n=2$), sendo impossível afirmar se o genitor moderadamente resistente UFRGS 952452, realmente apresenta baixa suscetibilidade a doença. Uma vez que não se descarta a possibilidade que o local onde essas duas plantas cresceram, a pressão de inóculo não tenha sido elevada suficiente para que promovesse maiores danos aos tecidos foliares (Tabela 3). No entanto, com os resultados disponíveis pode-se dizer que as linhagens genitoras atingiram médias relativamente próximas, e os indivíduos segregantes demonstraram média bem superior em relação aos pais, podendo ser sugerido segregação transgressiva no sentido da suscetibilidade. O elevado coeficiente de

herdabilidade no sentido amplo ($h^2_a=0,82$) é reflexo da baixa variação detectada no genitor UFRGS 952452 (Tabela 4), o que torna esse resultado pouco confiável.

O genitor moderadamente resistente UFRGS 036095 utilizado na população 4, também foi adotado como genitor na população 6 (Tabela 2), e as médias das ASCPD desta linhagem foram similares nas duas populações (Tabela 3). A curva de progresso da doença na população 6, obtida em 2009 (Figura 5-A), demonstrou ser um cruzamento que promove baixa suscetibilidade, o que pode ser comprovado pela similaridade entre as classes fenotípicas Intermediária, resistente e altamente resistente, as quais apresentaram reduzido progresso da doença, assim com os genitores moderadamente resistente UFRGS 036095 e moderadamente suscetível UFRGS 988012-1 (Figura 5-A).

A distribuição de frequência dos indivíduos F_2 (Figura 12) da população 6 indicou aproximadamente oito indivíduos segregantes com dispersão transgressiva no sentido da suscetibilidade, que demonstraram ASCPD maiores que o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1, atingindo valores próximos a 70 (Figura 12). Observa-se que poucos indivíduos demonstraram segregação transgressiva, porém não pode-se atribuir essa segregação devido aos efeitos ambientais, uma vez que a dispersão desses indivíduos transgressivos para suscetibilidade foi similar aquela observada para testemunha comum UFRGS 9912002-1 (Figura 12). Isto é reforçado pela elevada herdabilidade no sentido amplo (0,86) estimada para a população 6 (Tabela 4).

O atraso no surgimento da mancha-negra na população 6 no ano de 2010, demonstra que para esta população o ano não foi favorável para o desenvolvimento do patógeno e a curva de progresso da doença reflete a

realidade detectada, sendo visualizado curvas achatadas de progresso da doença (Figura 6-B). Os resultados obtidos no ano de 2010 demonstram que a população 6 teve um comportamento diferenciado em relação ao ano de 2009 (Figuras 24 e 25), indicando inversão no comportamento dos genótipos. O genitor moderadamente resistente UFRGS 036095, no ano de 2010, demonstrou maior quantidade de doença do que o genitor moderadamente suscetível UFRGS 988012-1, situação inversa à observada em 2009. Essa mudança de comportamento foi observada não somente nos genitores, mas também nos genótipos segregantes. Indivíduos F_2 da classe altamente resistentes deram origem a famílias F_3 com médias de ASCPD elevadas, as quais se enquadram no comportamento da classe Suscetível (Figura 24). Assim como também foi observado que indivíduos F_2 da classe suscetível deram origem a famílias com médias reduzidas coerentes com o comportamento da classe resistente. Se a variação na quantidade de doença fosse meramente devida aos efeitos do ambiente seria esperado que a inversão observada na ASCPD dos genitores, de um ano para o outro, não fosse encontrada na população segregante (Figura 24). Essa inversão não ao acaso refletiu-se na herdabilidade no sentido restrito de -0,19, estimada pela regressão pai-progênie (Figura 24). Desta forma, uma possível explicação para a inversão de ASCPD observada na população 6 seria uma mudança na composição da população do patógeno que foi perceptível apenas nessa população, além da variação ambiental, que sempre está presente. Essa explicação é ainda reforçada pelo fato de ter sido estimada herdabilidade no sentido restrito de 0,37 na população 6, quando estimada através da decomposição de variâncias (Tabela 6). A presença de herdabilidade na geração

F_3 indica que há variabilidade genética tanto entre como dentro de famílias F_3 . Desta forma, se a variabilidade fenotípica observada na geração F_2 , em 2009, fosse meramente ambiental, não seria esperada a detecção de variabilidade genética na geração F_3 .

Em suma, os resultados indicam a existência de variabilidade genética para o caráter resistência à mancha-negra. As herdabilidades variando de moderadas a elevadas demonstram que pode ser realizada seleção de indivíduos promissores em gerações iniciais. Para obtenção de maior progresso genético é aconselhado a buscar por alelos favoráveis de constituição diferenciada em genitores divergentes, visando através dos cruzamentos incrementar a resistência genética à mancha-negra.

Sugere-se que a continuidade dos estudos resistência genética à mancha-negra deve ser realizada utilizando não somente genitores contrastantes para a severidade da doença, mas também no que se refere a taxa de expansão das lesões e número de manchas violáceas que não coalescem na superfície folias. O acompanhamento individual e periódico da taxa de expansão das lesões desde os momentos iniciais da colonização do patógeno pode proporcionar informações positivas para o melhoramento genético, uma vez que este trabalho identificou variabilidade genética para diferentes taxas de coalescência das lesões. Na maioria dos casos, as mesmas plantas que apresentaram lesões com baixa taxa de expansão, também demonstraram baixas ASCPD sendo elas classificadas como resistentes.

Estudos em ambientes controlados pode ser uma alternativa para o aumento da acurácia nas avaliações, desde que sejam proporcionadas as

melhores condições ambientais para o desenvolvimento do patógeno e do hospedeiro. Uma vez que, a resistência genética das plantas deve ser expressa da forma mais próxima possível da observada em campo.

6 CONCLUSÃO

- Efeitos ambientais exercem elevada influência sobre a quantidade de mancha-negra observada nos genótipos, sejam eles segregantes ou linhagens fixas.
- As estimativas de herdabilidade, variando de valores baixos a elevados, tanto no sentido amplo como no sentido restrito, indicam a existência de variabilidade genética entre e dentro das populações, demonstrando que a resistência à mancha-negra é herdável.
- Aparentemente, a herança da resistência genética a *Pyrenophora chaetomioides* é de caráter quantitativo, sendo provavelmente governada geneticamente por vários genes de pequeno efeito sob o fenótipo, porém há possibilidade que existam genes de grande efeito sobre o caractere.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLARD, R. W. **Principles of plant breeding**. 3. ed. New York: J. Wiley, 1960. 485 p.

BAILEY, K.L.; DUCZEK, L.J. Managing cereal diseases under reduced tillage. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Canadá, v. 18, p.159-167, 1996.

BARBIERI, R. L. *et al.* Genetics of resistance to the fungus *Helmisthosporium sativum* in wheat: use of culture filtrates in tissue culture. **Brazilian Journal of Genetics**, Ribeirão Preto, v. 20, n. 3, p. 477-482, 1997

BEATTIE, Aaron D.; SCOLES, Graham J.; ROSSNAGEL, Brian G.. Identification of Molecular Markers Linked to a *Pyrenophora teres* Avirulence Gene. **Phytopathology**, St. Paul, v. 97, n. 7, p.842-849, 12 fev. 2007.

BERGAMASCHI, H. *et al.* **Clima da Estação experimental da UFRGS e região de abrangência**. Porto Alegre: UFRGS, 2003, 78 p.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**.. Princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. Vol. 1, p. 234-243.

BLUM, M. M. C. ***Pyrenophora avenae*: ocorrência, inóculo, patogenicidade e sobrevivência**. 1997. 111 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1997.

BOCCHESI, C. A. C. **Mancha de *Pyrenophora* em grãos de aveia**: período de suscetibilidade, características bioquímicas dos grãos e influência da época de colheita. 2003. 79 f. Tese (Doutorado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2003a.

BOCCHESI, C. A. C. *et al.* Especificidade de *Pyrenophora avenae* aos tecidos da semente de *Avena sativa* e sua atividade enzimática. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.26, n.2, p.180-184, 2001.

BOCCHESI, C. A. C. *et al.* Virulência, atividade enzimática e padrões de isoesterases de isolados de *Pyrenophora chaetomioides*, agente etiológico da

mancha de grãos e folhas de aveia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.28, n.1, p.11-16, 2003b.

BOCCHESI, C. A. C. *et al.* Processo de infecção e formação de mancha em grãos de aveia branca com níveis diferenciados de resistência para *Pyrenophora chaetomioides*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.31 n.3, p.284-290, 2006.

COFFMAN, F. A. **Oat history, identification and classification**. Washington: USDA, 1977. P. 356. (Technical Bulletin, 1516).

COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Acompanhamento da safra brasileira, grãos: Quarta Estimativa**. Brasília: Conab, 41p. janeiro/2011. Disponível <<http://www.conab.gov.br/conteudos.php?a=1252&t=2>> Acesso em: jan. 2011.

DIEDERICHSEN, A. Preservation and investigation of oat (*Avena L.*) diversity at plant gene resources of Canada. In: Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia, 29, 2009, Porto Alegre. **Resultados Experimentais**. Porto Alegre: UFRGS, 2009. P. 1.

ELLIS, M. B. **Dematiaceous hyphomycetes**. Kew: CAB. 1971 P. 608

FALCONER, D. S.; MACKAY, T. F. C. **Introduction to quantitative genetics**. 4. ed. Essex, England: Longman, 1996. 464p.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS. **Faostat database**, 2001. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567#ancor>> Acesso em: jan. 2011.

FARIS, J.D. *et al.* RFLP mapping of resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici-repentis*. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 94, p. 98-103, 1997.

FLOR, H.H. The complementary genetic system in flax and flax rust. **Advances in Genetics**, San Diego, v.8, p.29-54, 1956.

FLOSS, L. E. Situação e perspectivas da cultura da aveia. In: Reunião da Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Aveia, 28, 2008, Pelotas. **Palestra**. Pelotas: UFPel, 2008. P.35-45.

FRANCISCO, A. Qualidade industrial e nutricional da aveia. In: Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia, 22, 2002, Passo Fundo. **Resultados Experimentais**. Passo Fundo: UPF. 2002. P. 62-67.

JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. *In: Annual Review of Phytopathology*. Plant breeding Institute, England, p.309-330,1984.

KEARSEY, M.J.; POONI, H.S. **Genetical analysis of quantitative traits**. London: Chapman and Hall, 1996. 381p.

LYNDA, M. *et al.* Advances in the Characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis*-wheat interaction. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 89, n.6, p. 444-449, 1999.

MANNING, V. A.; CIUFFETTI, L. M. Localization of Ptr ToxA produced by *Pyrenophora tritici-repentis* reveals protein import into wheat mesophyll cells. **The Plant Cell**, Corvallis, v. 17, , p. 3203-3212, 2005.

MANNING, V. A. *et al.* A Host-Selective Toxin of *Pyrenophora tritici-repentis* , Ptr ToxA, Induces Photosystem Changes and Reactive Oxygen Species Accumulation in Sensitive Wheat. **Molecular Plant-microbe Interactions**, Corvallis, v. 22, n. 06, p.665-676, 2009.

MARTINELLI, J.A; *et al.* Epidemiologia de espécies de *Pyrenophora*. In: Wilmar C. da Luz *et al.* (Org.). **Revisão Anual de Patologia de Plantas**. Passo Fundo, 2003, v. 11, p. 255-281, 2003.

MARTINELLI, J. A. Oat diseases and their control. In: J. M. Suttie; S. G. Reynolds. (Org.). **Fodder Oats: A world overview**. Roma, v. 33, p. 197-214, 2004.

MILACH, S.C.K. Avanços da biotecnologia na cultura da aveia. In: Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia, 22, 2002, Passo Fundo. **Resultados Experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. P. 64-71.

MITTLER, Ron *et al.* Reactive oxygen gene network of plants. **Trends In Plant Science**, London, v. 9, n. 10, p.490-498, 2004.

McMULLEN. S. M. **Oats. Avena spp (gramineae – Aveneae)**. In: Handbook of Cereal Science and Technology. 2. ed. Boca Raton: CRC PRESS, 2000. Vol. 99, p 127.

PARLEVLIE, J. E. Present concepts in breeding for disease resistance private. In: Congresso Brasileiro de Fitopatologia. 30, 1997. **Palestra**. Viçosa, 1997. P.7-15.

ROSA, C. R. E. da *et al.* Estabelecimento de *Pyrenophora chaetomioides* em cariopses de aveia branca em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.28, n.4, p.442-445, 2003.

ROSA, C. R. E. **Estabelecimento de *Pyrenopohora avenae* Ito & Kurib. em grãos de aveia (*Avena sativa* L.) em formação sob condições de campo**. 2002. 67 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2002.

RUFF-SILVA, M. da. Expansão de lesão como critério de avaliação da resistência à manha-negra em aveia. 2009. 144 f. dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

SABESTA, J., et al. Incidence and resistance of oats to fungus diseases in Europe in 1988-1994. **Ochrona Roslin**, Warsaw, v. 32, n. 2, p.103-113. 1996.

SAS INSTITUTE INC. **SAS Software, versão 8.0**. Cary, NC: SAS, 2000.

SINGH, P. K. *et al.* Genetics of wheat–*Pyrenophora tritici-repentis* interactions. **Euphytica**, Wageningen, n. 171, p.1-13, 17 nov. 2010.

SINGH, P.K. *et al.* Genetic Analysis of Resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* Races 1 and 5 in Tetraploid and Hexaploid Wheat P. K. **Phytopathology**, St. Paul, v. 98, n. 6, p.702, 25 fev. 2008.

SIVANESAN, A. **Graminicolous species of *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum* and their teleomorphs**. CAB: Wallingford. International Mycological Institute, 1987. 603 p.

STEVENS, E. J. **Fodder Oats: an overview**. In: FAO Corporate Document Repository: FAO, 2004. Capítulo II, p. 1.

STRECK, E. V. et al. Solos do Rio Grande do Sul. Porto Alegre: EMATER RS, 2008. 222p.

THOMAS, H. Oats. In: SMART, J, & SIMMONDS, NW, (Eds). **Evolution of crop plants**. 2 ed. New York: Longman Scientific & technical, 1995. p 132-136.

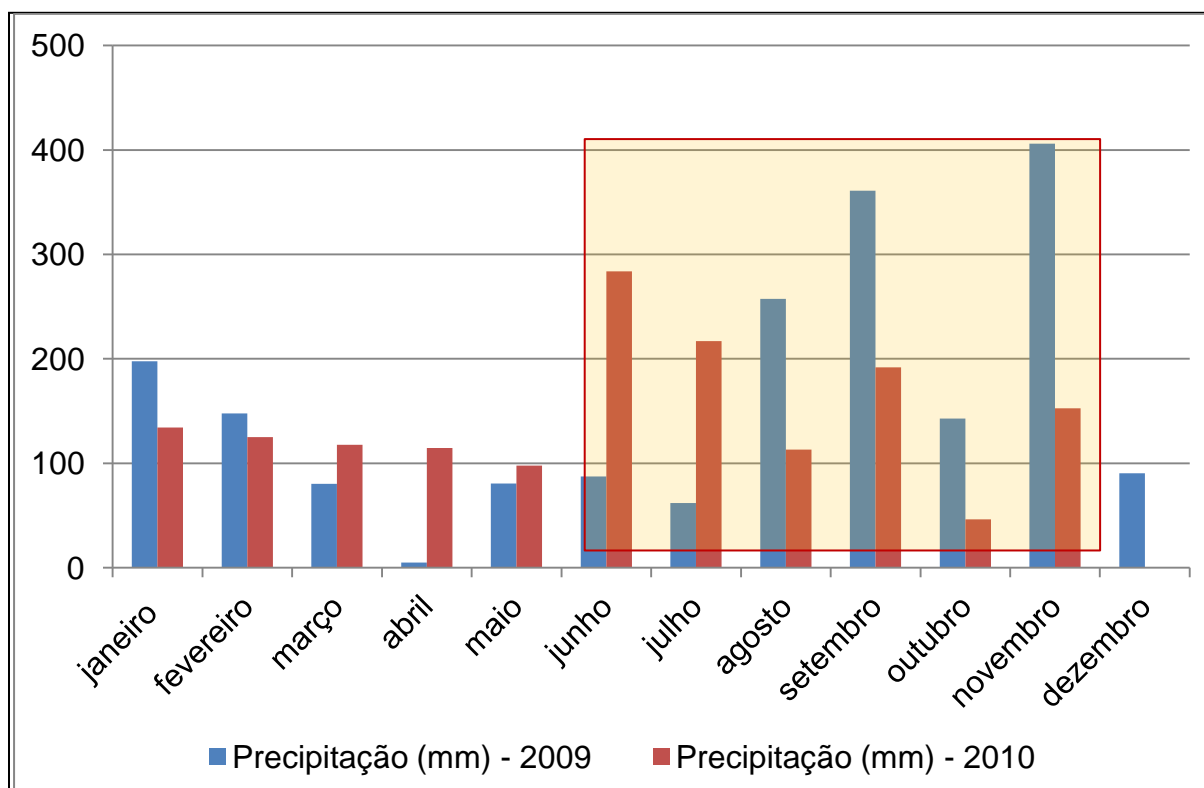
VAN GINKEL, M.; RAJARAM, S. Breeding for durable resistance to diseases in wheat: an international perspective. In: JACOBS, Th.; PARLEVLIT, J. E. (eds.) **Durability of disease resistance**. Netherlands: Kluwer Academics, 1993. P. 259-272.

WAGGONER, P. E. Progress curves of foliar diseases: their interpretation and use. In: LEONARD, K. J.; FRY, W. E. (Eds.). **Plant Disease Epidemiology. Population dynamic and management**. New York: Macmillan, 1986. Vol. 1, p.3-37.

WILCOXSON, R.D.; SKOVMAND, B.; ATIF, A.H. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. **Annals of Applied Biology**, Warwick, v.80, p.275-281, 1975.

8 APÊNDICES

APÊNDICE 1. Precipitação média em milímetros (mm) nos anos de 2009 e 2010. Eldorado do Sul.



APÊNDICE 2. Temperatura (C0) e precipitação (mm) nos dois anos de avaliação, Eldorado do Sul.

2009	Temp	Prec(mm)	2010	Temp	Prec(mm)
Janeiro	22,6	197,7	Janeiro	24,1	134,2
Fevereiro	23,6	147,7	Fevereiro	25	125,2
Março	22,5	80,3	Março	22,6	117,8
Abril	18,9	5,1	Abril	18,5	114,6
Mai	15,9	80,6	Mai	16,3	97,9
Junho	11,2	87,3	Junho	13,7	283,8
Julho	10,3	62	Julho	12,8	217
Agosto	14,9	257,4	Agosto	13	113
Setembro	16	361,1	Setembro	16	192
Outubro	17,8	142,9	Outubro	17	46,2
Novembro	22,4	406,1	Novembro	13	152,5
Dezembro	22,9	90,4	Dezembro	-	-